Nr. 43. 26. października 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. Kliniki. Lwów
Dr. Józef HOFFMANN, st. asyst. Zakładu.

Działanie płynu mózgowo-rdzeniowego na wyosobnioną macicę.

Z Zakładu Fizjologicznego U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.
i z Kliniki Położniczej i Chor. Kob. U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Obecność hormonów w płynie mózgowo-rdzeniowym jest od niedawna przedmiotem badań. Głównie starano się wykryć hormony przysadki mózgowej. Badania te podzielić można na dwie zasadnicze grupy: usiłowania, mające na celu wykazanie w płynie mózgowo-rdzeniowym hormonów przedniego płatu i doświadczenia, stwierdzające w płynie mózgowo-rdzeniowym obecność hormonów płatu tylnego.

Do grupy pierwszej należą badania Fränkla i Felsa, którzy wstrzykiwali płyn mózgowo-rdzeniowy ciężarnych młodym, niedojrzałym jeszcze myszkom i sądzili, że zapomocą tej metody (Zondeka-Aschheima) uda się im wykazać obecność hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej. Było to tem prawdopodobniejsze, że krew ciężarnych wykazuje znaczne ilości tego hormonu, o czem jeden z nas przekonał się w badaniach nad próbami ciążowemi (6).

Doświadczenia te wykazały jednak, że hormony przedniego płatu przysadki nie przechodzą do płynu mózgowo-rdzeniowego w takiej ilości, aby je można było wykazać doświadczalnie. Do ujemnych również wyników doszli Th. Squier i R. Wertheimer (13), którzy płyn mózgowo-rdzeniowy psów wstrzykiwali niedojrzałym myszkom w ilości do 0,75 ccm.

Badania drugiej grupy autorów dążyły do wykazania w płynie mózgowo-rdzeniowym hormonów tylnego płatu. Ponieważ jednak hormony te pod względem swego działania różnią się zasadniczo, badano przeto wpływ tych hormonów na kurczliwość macicy i komórki barwikowe żaby.

Trendelenburg i Miura (7) pierwsi wykazali, że w płynie mózgowo-rdzeniowym ciepłokrwistych znajdują się ciała pobudzające macicę do skurczu. Doświadczenia zaś Dixona i Augusta Mayera przekonały, że ciała te znajdują się również w płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet, zwłaszcza ciężarnych. Czy są to rzeczywiście hormony tylnego płatu przysadki, niewiadomo.

Siegert (12) kontrolował działanie płynu mózgowo-rdzeniowego na macicę, porównywując je z działaniem wyciągów z przysadki wołów. Stwierdził on, że płyn ciężarnych od VII—X m. c. wykazuje mniejsze działanie, aniżeli płyn kobiet nieciężarnych. Nie stwierdził on też jakichkolwiek zmian w płynie w poszczególnych okresach porodowych. Jedynie tylko w 2-gim i 4-ym dniu połogu działanie płynu było silniejsze, aniżeli kobiet nieciężarnych, ciężarnych i rodzących.

Ehrhardt (15) słusznie podkreśla, że podobne działanie na macicę mogą wywierać również i biogenne aminy, jakoteż inne ciała, jak np. cząsteczki krwi domieszane do płynu. Wiadomo bowiem, że w czasie krzepnienia krwi tworzą się ciała działające pobudzająco na macicę.

Wspomniany Dixon wraz z Marshallem (16) zauważyli, że ilość ciał pobudzających macicę, zawartych w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększa się równomiernie z czasem trwania ciąży. Sądzili przeto, że zjawisko to może być przyczyną wystąpienia czynności porodowej. Doświadczenia jednak Ehrhardta i Wiesbadera na zwierzętach, jakoteż spostrzeżenia kliniczne wykazały, że sztuczne zwiększenie hormonów przysadki w płynie mózgowo-rdzeniowym zapomocą wstrzykiwania hypofizyny do kanału kręgowego nie powoduje przerwania ciąży.

Dodatnie wyniki reakcji melanoforowej u żab otrzymali Trendelenburg (7), Houssay i Ungar (9) i Ehrhardt (15).

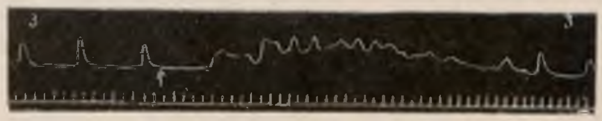
Badania nasze miały na celu wykazanie wpływu płynu mózgowo-rdzeniowego na wyosobnioną macicę świnki morskiej. Doświadczenia przeprowadzaliśmy w sposób następujący: dziewiczą świnkę morską zabijaliśmy przez ucięcie głowy, a wyciąwszy jeden róg macicy, umieszczaliśmy go w przyrządzie do badania wyosobnionych narządów. Przyrząd ten składał się z 2-ch szklanych naczyń, większego zewnętrznego, wypełnionego wodą o stałej ciepłocie około 39° C., utrzymywanej zapomocą termoregulatora i drugiego naczynia mniejszego o pojemności 400 ccm, które wypełnialiśmy płynem Ringera-Lockego. W naczyniu tem umieszczano wyosobnioną macicę, połączoną z odpowiednim myografem. Pobieranie tlenu umożliwiał umyślnie w tym celu sporządzony przyrząd (10).

Doświadczeń tych wykonywaliśmy przeszło 100. Z braku miejsca jednak podajemy poniżej tylko kilka protokółów i odpowiednie krzywe.

Doświadczenie 3. Dnia 6. XI. 1929.

Dziewicza świnka wagi 245 g. Zapisywano ruchy połowy rogu macicy. Ciepłota 39° C.

Skurcze rytmiczne występowały w odstępach około 2 minut. Wysokość krzywych skurczów dochodziła do 2 cm. Po dodaniu w chwili rozkurczu 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w III m. c. *(graviditas extrauterina tubaria dextra)* po czasie, w którym miał wystąpić prawidłowy skurcz, pojawiły się skurcze odmienne, trwające 20 minut, różniące się zasadniczo charakterem od skurczów prawidłowych. Różnica polegała na tem, że poziom krzywej podniósł się w całości łukowato, a pojedyncze skurcze były częstsze i nieregularne, zarówno co do wysokości, jak i odstępów czasu. Później wystąpiły skurcze o charakterze zbliżonym do skurczów prawidłowych.



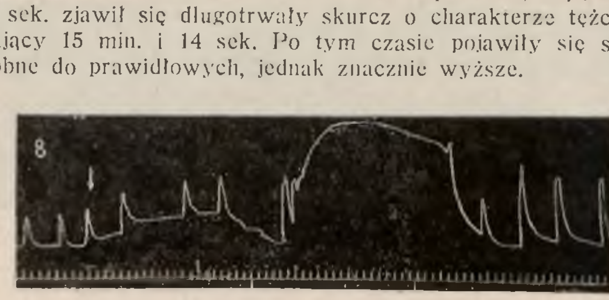
Krzywa Nr. 3.

Doświadczenie 8. Dnia 12. XI. 1929.

Dziewicza świnka wagi 299 g. Zapisywano skurcze lewego rogu macicy. Ciepłota 39° C.

Rytmiczne skurcze występowały w odstępach około 60 do 80 sekund. Wysokość wychyleń około 1.5 cm.

Wstrzyknięto 4 ccm płynu mózgo-rdzeniowego ciężarnej w IX. m. c. Wystąpiło lekkie podniesienie poziomu, a po 15 min. i 10 sek. zjawił się długotrwały skurcz o charakterze tężcowym, trwający 15 min. i 14 sek. Po tym czasie pojawiły się skurcze podobne do prawidłowych, jednak znacznie wyższe.



Krzywa Nr. 8.

Doświadczenie 23. Dnia 22. XI. 1929.

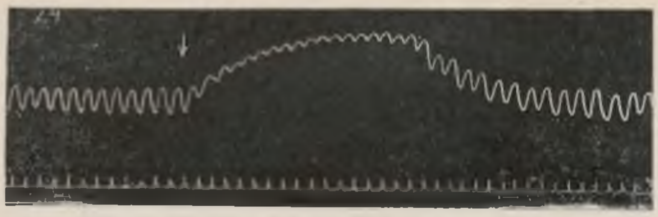
Świnka wagi 270 g. Zapisywano skurcze części rogu dziewiczej macicy, w ciepłocie 39,2° C.

Prawidłowe skurcze o wysokości wychyleń około 12 mm, w odstępach czasu 35—40 sek. Dodano 3 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na torbiel skórzastą. Krzywa nie uległa zmianom.

Doświadczenie 24. Dnia 22. XI. 1929.

Świnka wagi 280 g. Zapisywano skurcze jednego rogu dziewiczej macicy. Ciepłota 39.1° C.

Dodano 3 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w III. m. c. Poziom wychyleń podniósł się, a pojedyncze skurcze co do odstępu czasu odpowiadają skurczom prawidłowym, są jednak znacznie niższe. Po 11 minutach i 20 sek. cały poziom krzywej obniżył się do poprzedniej wysokości, równocześnie też skurcze stały się podobne do prawidłowych.



Krzywa Nr. 24.

Doświadczenie 25, 26 i 27. Dn. 22. XI. 1929.

Świnka dziewicza, wagi 320 g. Zapisywano ruchy całego rogu macicy. Ciepłota 39.2° C.

Po ustaleniu się krzywej dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na *sclerosis lateralis amyotrophica* (lat 25). Zmian żadnych na krzywej nie zauważono.

Przemywszy kilkakrotnie macicę ciepłym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, dodaliśmy w tych samych warunkach jak poprzednio, 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na guz mózgu (lat 50). Krzywa nie uległa żadnym zmianom.

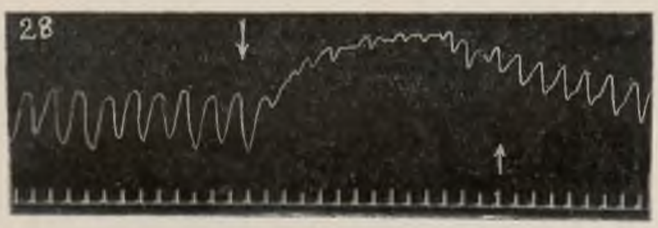


Krzywa Nr. 26.

Po ponownem przemyciu macicy płynem fizjologicznym i ustaleniu wychyleń skurczowych dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na mięśniaki macicy. I wtedy także ruchy nie uległy żadnym zmianom.

Doświadczenie 28. Dnia 22. XI. 1929.

Drugi róg macicy, użytej w doświadczeniach poprzednich, umieszczono w przyrządzie w tych samych warunkach jak poprzednio. Skurcze prawidłowe występowały w odstępach około 1.75 min. i dochodziły do wysokości 15 mm. Dodano 3 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego rodzącej w X. m. c. (operowanej cięciem ces.) Wystąpił skurcz trwający około 10 min. w postaci łuku o ramieniu łagodnie do poziomu zstępującem, przyczem powracające pojedyncze skurcze przybierały coraz bardziej charakter skurczów prawidłowych.



Krzywa Nr. 28.

Doświadczenie 29 i 30. Dnia 6. XII. 1929.

Świnka dziewicza wagi 307 g. Zapisywano skurcze prawego rogu. Ciepłota 39° C.

Zanotowawszy wychylenia prawidłowych skurczów dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na torbiel skórzastą międzyblaszkową prawego jajnika. Krzywa nie uległa jednak żadnym zmianom.

Przemywszy kilkakrotnie macicę płynem fizjologicznym i zanotowawszy skurcze prawidłowe, dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na mięśniaki macicy. Z wyjątkiem chwilowego nieznacznego zaburzenia, poważniejszych zmian na krzywej nie zauważono.

Doświadczenie 37. i 38. Dnia 13. XII. 1929.

Świnka dziewicza wagi 300 g. Zapisywano ruchy części jednego rogu macicy w ciepłocie 38.9° C.

Dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na guzy przydatków macicy. Krzywa nie uległa żadnym zmianom.

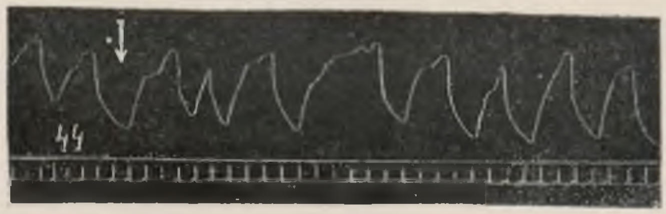
Przemyto zatem macicę kilkakrotnie ciepłym płynem fizjologicznym i dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na raka szyji macicy, nienadającego się do operacji. Krzywa nie uległa żadnym zmianom.

Doświadczenie 43. i 44. Dnia 5. I. 1930.

Świnka dziewicza 305 g ważąca. Zapisywano ruchy części jednego rogu w ciepłocie 39.2° C.

Zapisawszy wychylenia skurczów prawidłowych dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na olbrzymią torbiel jajnika. Zmian nie stwierdzono.

Przemywszy następnie macicę — jak poprzednio — dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w II. m. c. (*graviditas II. m. extrauterina rupta, haematocele retrouter).*



Krzywa Nr. 44 — bez zmian.

Doświadczenie 45, 46, 47. i 48. Dnia 15. I. 1930.

Świnka wagi 318 g. Zapisywano ruchy jednego rogu dziewiczej macicy w warunkach opisanych poprzednio. Dodawano po kolei (zawsze po kilkakrotnem przemyciu macicy) płynu mózgowo-rdzeniowego:

4 ccm chorej na puchlinę wodną *(ascites)*, (45),

5 ccm chorej na torbiel obu jajników (46),

4 ccm chorej na mięśniaki macicy (47),

4 ccm chorej na krwistek pozamaciczny, skutkiem przerwanej ciąży trąbkowej w 3 m. c. (48).

We wszystkich przypadkach tego doświadczenia na krzywej nie stwierdzono zmian.

Doświadczenie 51. Dn. 22. I. 1930.

Świnka wagi 300 g. Zapisywano ruchy części rogu dziewiczej macicy w ciepłocie 39° C.

Po ustaleniu wychyleń prawidłowych skurczów dodano 3 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w IV. m. c.

Wystąpił skurcz o charakterze tężcowym.

W ciągu trwania tego skurczu po upływie 14 min. i 4 sek. nastąpiło osłabienie skurczu ze zwiększeniem rytmicznych wychyleń, poczem skurcz tężcowy znów się wzmógł prawie do pierwotnej wielkości. Cała krzywa ma przeto postać dwóch łuków, trwających 28 min. 40 sek. Następnie wróciły skurcze prawidłowe.

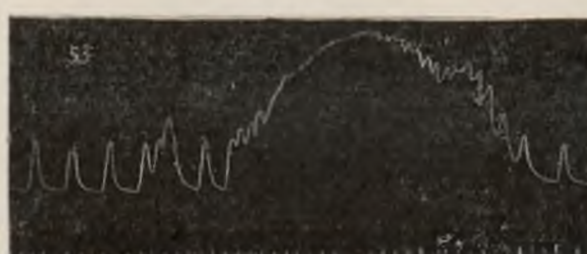


Krzywa Nr. 51.

Po przemyciu macicy dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na gruźlicę otrzewny. Zmian na krzywej nie stwierdzono.

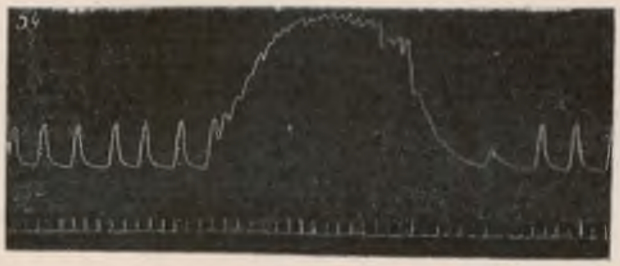
Doświadczenie 53 i 54. Dn. 22. XI. 1929.

Dziewicza świnka ważąca 380 g. Zabito przez ucięcie głowy i zapisywano skurcze jednego rogu macicy w ciepłocie 39° C. Po ustaleniu się wychyleń prawidłowych dodano 2 ccm świeżego wyciągu łożyska (10). Wystąpił skurcz o charakterze tężcowym, zapisany przez myograf w postaci łuku, a trwający 15 min. 20 sek. Już na szczycie łuku pojawiły się drobne wychylenia, które na ramieniu zstępującem coraz bardziej przybierały charakter prawidłowych skurczów.



Krzywa Nr. 53.

Przemywszy macicę kilkakrotnie dodano następnie 2 ccm *extr. sterilisat. placentae* „Spiess". Wystąpił skurcz tężcowy pod względem czasu i charakteru podobny do poprzedniego.



Krzywa Nr. 54.

Doświadczenie 55. Dnia 27. II. 1930.

Świnka wagi 339 g. Zapisywano skurcze rogu dziewiczej macicy w ciepłocie 39,2° C. Prawidłowe skurcze występowały w odstępach około 1,5 do 2 min. W czasie notowania wychyleń zapomocą myografu dodano 2 krople Pituglandolu „Roche". Wystąpił skurcz tężcowy w postaci łuku, trwający 30 min. Natychmiast po ustaniu wystąpił powtórny nieco krótszy, trwający 26 min. 40 sek. Podobne skurcze powtórzyły się jeszcze kilkakrotnie.



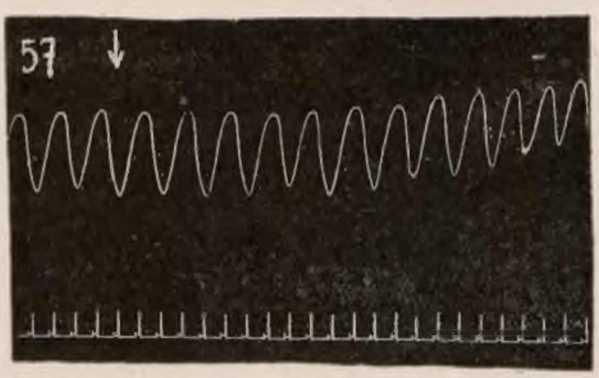
Krzywa Nr. 55.

Doświadczenie 56. Dnia 27. II. 1930.

Przemytą kilkakrotnie ciepłym płynem fizjologicznym macicę z poprzedniego doświadczenia, poddano następującemu doświadczeniu: po zanotowaniu prawidłowych wychyleń wkroplono 5 kropel Pituglandolu „Roche". Wystąpił skurcz tężcowy podobnie jak w doświadczeniu 55. Po 10 min. i 20 sek. wkroplono 5 kropel Adrenaliny (1:1000). Natychmiast ustał skurcz tężcowy, co zaznaczyło się na myografie przez stromo opadające ramię rozkurczowe. Przez dalsze 6 min. myograf pisał linję prostą w poziomie poprzednich wychyleń, a po tym czasie zjawiły się poszczególne wychylenia podobne do prawidłowych, jakkolwiek znacznie niższe.



Krzywa Nr. 56.



Krzywa Nr. 57.

Doświadczenie 57. Dnia 28. II. 1930.

Świnka dziewicza wagi 288 g. Zapisywano ruchy części jednego rogu macicy. Ciepłota 39,1° C. Warunki, jak w doświadczeniach poprzednich.

Dodano 4 ccm płynu kobiety operowanej z powodu zastarzałego pęknięcia krocza III. stopnia. Pozatem kobieta ta nie wykazała żadnych zmian chorobowych w narządach. Można było zatem uważać ją jako osobę zdrową.

Myograf nie zapisał żadnych zmian na krzywej. Wychylenia co do częstości, wysokości i charakteru pozostały takie same, jak przed dodaniem płynu.

Jeżeli rozważymy opisane doświadczenia i przedstawione powyżej krzywe, widzimy, że we wszystkich doświadczeniach z płynem mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych otrzymaliśmy zawsze wyraźny skurcz macicy, różniący się od skurczów prawidłowych nietylko czasem trwania, ale również i swym charakterem. Były to ciężarne w III. m. c. (krzywa 3 i 24), — w IV. m. c. (krzywa 51), w IX. m. c. (krzywa 8) i rodząca w X. m. c. (krzywa 28). We wszystkich przypadkach otrzymaliśmy skurcze tężcowe trwające do kilkunastu minut, a w jednym przypadku skurcz tężcowy powtórzył się bezpośrednio po ustaniu pierwszego skurczu kilkakrotnie (krzywa 51).

Stosunkowo najmniejsze jeszcze zmiany otrzymaliśmy w trzeciem doświadczeniu. Był to płyn kobiety, u której zapomocą badania klinicznego stwierdzono ciążę zewnątrz maciczną, trąbkową, 2½ mies. Następowa laparotomia potwierdziła rozpoznanie.

Odmiennie wypadły doświadczenia z płynem mózgo-rdzeniowym u kobiet, u których rozpoznano ciążę zewnątrzmaciczną pękniętą i krwistek pozamaciczny (dośw. 44 i 48). Krzywa 44 wykazuje nietylko brak charakterystycznego skurczu tężcowego, ale nawet zmniejszenie skurczów prawidłowych. Tłumaczymy to tem, że w obu tych przypadkach ciąża uległa przerwaniu, skutkiem czego ustało w ustroju wytwarzanie ciał, które przechodząc do płynu mózgowo-rdzeniowego, działają na macicę pobudzająco.

Dla kontroli wykonaliśmy szereg doświadczeń z płynem kobiet dotkniętych różnemi cierpieniami ginekologicznemi (dośw. 23, 27, 29, 30, 37, 38, 43, 46, 47), nerwowemi (dośw. 25, 26) i swoistemi (dośw. 45). Przekonaliśmy się, że podobnego działania na macicę jak płyn mózgowo-rdzeniowy kobiet ciężarnych i rodzących nie posiadają płyny osób zdrowych (doświadczenie 57) ani też chorych na torbiele jajnika (doświadczenie: 23, 29, 43, 46), ani na mięśniaki macicy (doświadczenie: 27, 30, 47), ani też chore na sprawy zapalne w przydatkach macicy (doświadczenie 37) lub raka szyi macicy, nienadającego się do operacji (doświadczenie 38). Bez wpływu na macicę pozostały też płyny chorych cierpiących na guz mózgu (doświadczenie 26), *sclerosis lateralis amyotrophica* (doświadczenie 25) i *ascites* z powodu gruźlicy otrzewnej (doświadczenie 45).

Istnieją zatem w płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych pewne ciała, które działają pobudzająco na wyosobnioną macicę dziewiczej świnki morskiej. Czy są to hormony tylnego płatu przysadki mózgowej, czy też jakieś inne ciała, jak np. biogenne aminy, jak sądzi Ehrhardt (15), trudno rozstrzygnąć. Znaczne podobieństwo działania tych ciał do działania wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej (dośw. 55, 56), jakoteż do wyciągów łożyska (dośw. 53, 54) przemawiałyby raczej za tem, że ciałami działającemi w płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych są hormony. Pewnem jest tylko, że nie są to ani zanieczyszczenia, gdyż pobieraliśmy płyny jałowo, ani też działania tego nie można odnieść do domieszki krwi, która, krzepnąc mogłaby uwalniać ciała pobudzające macicę. Nie zauważyliśmy jednak, aby siła działania wzrastała w miarę czasu trwania ciąży, co mogłoby świadczyć, że ilości hormonów tylnego płatu przysadki nie ulegają zwiększeniu w miarę postępu ciąży. Nie mogą one też być przyczyną wystąpienia czynności porodowej, jak to sądzą Dixon i Marshall (16).

Badając wpływ wyciągów tylnego płatu przysadki na pobudliwość wyosobnionej macicy, mogliśmy potwierdzić spostrzeżenie Grafa i Morgensterna (14), że działanie wyciągów tylnego płatu przysadki, wywołujące skurcz wyosobnionej ciężarnej i nieciężarnej macicy, ustaje po dodaniu adrenaliny. Istotnie, jak tego dowodzi krzywa 56, tężcowy skurcz macicy ustał natychmiast po dodaniu 5 kropel adrenaliny w roztworze 1:1000. Myograf zapisał następnie linję prostą, której czas trwania łącznie z czasem poprzedniego skurczu odpowiada dokładnie czasowi skurczów tężcowych, wywoływanych przez wyciągi tylnego płatu przysadki w doświadczeniu poprzedniem (krzywa 55).

Na podstawie wyników powyższych doświadczeń możemy więc stwierdzić, że:

1) W płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych znajdują się pewne ciała pobudzające wyosobnioną macicę dziewiczej świnki do skurczów.

2) Ciała te wykazują działanie zupełnie podobne do działania wyciągów tylnego płatu przysadki mózgowej i łożyska.

3) Ciał tych nie stwierdzono u kobiet z przerwaną ciążą, ani też poza ciążą, zarówno u zdrowych, jak i u chorych kobiet.

Piśmiennictwo:

1) Fleischmann: Berl. Kl. Woch. 1921. 3. — 2) Monakow: Schweiz. Arch. Neur. 2. — 3) Hochloff: Arch. f. Gyn. 1929. 136. 2. — 4) Heilig-Hoff: Klin. Woch. 1924. — Benda: M. m. Woch. 1925. — Kaffka: Klin. Woch. 1925. — 5) Vogt: Arch. f. Gyn. 1929. — 6) Wiślański: Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży. Pol. Gaz. Lek. 1930. 10—13. — 7) Trendelenburg: M. m. Woch. 1922, Kl. Woch. 1926. — 8) Mayer: Kl. Woch. 1924, 40. — 9) Houssay-Ungar: Comp. rend. soc. biol. 1922. 85—86—88. — 10) Wiślański-Hoffmann: Pol. Gaz. Lek. 1930. 25. — 11) Stern: Schw. Arch. Neur. 8. — 12) Siegert: Arch. f. Gyn. 132—218. — 13) Squier-Wertheimer: Z. exp. Med. 1929. 64. 804. — 14) Graf-Morgenstern: Schweiz. Arch. Tierheilkund. 1929, 71. — 15) Ehrhardt: Halban-Seitz: Biol. u. Path. d. Weibes, B. VIII. 3. — M. m. Woch. 1927. 44, 44. — Klin. Woch. 1927. 29. — M. m. W. 1929, 321. — 16) Dixon-Marshall: l. c. Arch. f. Gyn. 132.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. med. Zofja Antoniak CZYŻEWSKA. Warszawa.

Przyczynek do współczesnej terapji nadciśnienia tętniczego.

Z oddziału Dra med. Cz. Otto w szpit. Św. Ducha w Warszawie.

Sprawa istoty nadciśnienia, przyczyny jego powstawania, znaczenie dla organizmu oraz leczenia, w ostatnich czasach jest szeroko omawiana na łamach literatury wszechświatowej.

Objaw nadciśnienia tętniczego zaobserwowali Traube i Conheim w początku drugiej połowy zeszłego stulecia. Przyczyny zaś powstania nadciśnienia, po wielostronnem roztrząsaniu, dopiero w dobie ostatniej zostały dokładniej oświetlone. Zdobycze dzisiejszej nauki uzupełniły spostrzeżenia i badania Conheima, Traubego, Riva-Rocciego, który w r. 1896 wprowadził do kliniki sfigmometr, Basch'a, Vaquez'a z naszych autorów Dunina, Wł. Janowskiego, Pawińskiego oraz Rzędkowskiego.

Wysokość ciśnienia tętniczego nie jest stała, podlega ona ciągłym wahaniom zupełnie fizjologicznym w życiu osobniczem, w zależności od konstytucji osobniczej, płci, wieku, trybu życia, wreszcie pory dnia. Poza pewnemi normami dla każdego wieku i płci, wahania te nie są zbyt wielkie i do "danej normy" zbliżają się jako reguła. I tak Vaquez za „normalne" ciśnienie uważa nie przewyższające u kobiet max. 150 mm Hg. Ogół autorów, łącznie z polską szkołą, za „normalne" maximum ciśnienia tętniczego uważa jego wahania w granicach 90—130 mm Hg. W zbiorowej pracy z kliniki prof. Januszkiewicza przy opracowaniu danych statystycznych, dotyczących ciśnienia tętniczego, do lat 30 uważano za normalne max. do 130 mm Hg., powyżej zaś 30 lat 100 mm Hg. plus liczba lat, wyrażały granicę normalnego ciśnienia tętniczego. Wahania ciśnienia tętniczego zależą od gry nerwów sympatycznych i parasympatycznych. Pierwsze z nich przy podrażnieniu zwężają naczynia, drugie zaś rozszerzają.

Poza fizjologicznemi dla każdego wieku wahaniami, które jednak, ogólnie biorąc, warunkowane są właściwościami konstytucjonalnemi danego ustroju, spotykamy przypadki ciśnienia, nie odpowiadającego normom ogólnie przyjętym — tak zwane stany nadciśnienia oraz podciśnienia tętniczego.

W pracy niniejszej interesuje nas sprawa nadciśnienia. Pierwotnie spostrzegano nadciśnienie w sprawach nerkowych; zwłaszcza w sprawach zapalnych, dotyczących kłębuszków, oraz w miażdżycy. W pierwszym wypadku nadciśnienie tłumaczono wpływem toksyn na naczynia, w drugim zmianami miażdżycowemi w samych naczyniach. Z biegiem czasu, w miarę pogłębiania obserwacji klinicznych, zaczęły się rozszerzać ramy patogenezy nadciśnienia; stwierdzano bowiem stany nadciśnienia w różnych schorzeniach, poza wyżej wspomnianemi, jak w dnie, cukrzycy, chorobie Basedova, *insuf. valvulae mitralis* i innych. Wyłoniło się ostatnio przypuszczenie, rzucone przez prof. Januszkiewicza, że nadciśnienie, warunkowane skłonnością konstytucjonalną, zjawia się często o wiele wcześniej, niż zostaje ono stwierdzone przez lekarza u chorego z dolegliwościami, nie zawsze mającemi za przyczynę nerki lub układ krążenia (miażdżycą).

Pomijając zatem fizjologiczne wahania ciśnienia tętniczego, lub pierwszych okresów przypadków patologicznych, kiedy to ciśnienie jeszcze nie ustala się na wysokim poziomie, przechodzimy do omówienia czynników, warunkujących powstanie i ustalenie się ciśnienia wysokiego. Długie i mozolne prace, prowadzone w tym kierunku, wykazały, że tak zmiany w dużych i średnich pniach, tętniczych, jak i w naczyniach nerkowych, nie tłumaczą całkowicie zmiany wysokości ciśnienia. Co za tem idzie, miażdżyca dużych pni naczyniowych, jak również sprawy zapalne ostre, lub przewlekłe kłębuszków nerkowych nie warunkują wysokiego maximum. Wysokość ciśnienia tętniczego ma zależeć od stanu drobnych tętniczek, prekapillarów.

Liczne badania, prowadzone od czasu Conheima i Traubego, dotyczące mechanizmu powstawania i utrzymywania się nadciśnienia, znacznie pogłębione w ostatnim dziesiątku lat, doprowadziły do uzgodnienia poglądów co do tego, że przyczyną trwałego nadciśnienia mogą być tylko warunki zmienionego krążenia na obwodzie, stwarzające przeszkodę w odpływie krwi z układu tętniczego. Domniemana przeszkoda, aby miała istotne znaczenie, powinna znajdywać się w obrębie przedkapilarnego odcinka tętnic (tętniczki — *arteriolae)* i powinna obejmować cały układ tętniczek, a przynajmniej przeważającą jego część. Przekonano się, że dotychczasowemi badaniami nie udało się ustalić, aby poszukiwana przeszkoda zwiększonego oporu, mająca zwężać tętniczki, była następstwem zmian anatomicznych, bo te, chociaż zostały wykryte, jednak znajdują się zawsze na zbyt ograniczonej przestrzeni i tylko w niektórych narządach — jest to zdanie prof. Januszkiewicza, idące całkowicie po linji naszego rozumowania. Zatem stan tętniczek, ich światło, ma warunkować wysokość ciśnienia tętniczego, a temsamem pracę serca. Szerokość światła tętniczek może zależeć od bardzo wielu czynników, to też dlatego spotykamy odchylenia od normy w wysokości ciśnienia tętniczego w wielu schorzeniach, czyli odmiennych stanach organizmu.

Prekapilary stanowią jak gdyby tamę naczyniową między sercem a naczyniami włosowatemi. Od pracy tej tamy, jej stanu, jej napięcia, powiedzmy, zależy ciśnienie tętnicze. Zwężenie prekapilarów utrudnia odpływ krwi z układu tętniczego i na tej drodze zwiększa ciśnienie tętnicze.

Klinicznie biorąc, objawy nadciśnienia prędzej, lub później dają znać o sobie. Znane są skargi takich chorych na osłabienie, duszność, szybkie wyczerpywanie się, zawroty głowy, szum w uszach oraz tętnienie. Są to stany, w których tama układu prekapilarnego nie funkcjonuje normalnie, nie reguluje ciśnienia krwi, stosownie do wymagań stawianych sercu, albowiem zmniejszenie się światła tętniczek ustaliło się, — tama, regulator ciśnienia nie działa. Znana jest dzisiaj powszechnie rola, jaką nadciśnienie odgrywa w klinice, jak uzupełnia ono niektóre jednostki chorobowe, jak wpływa nieraz na rokowanie. To też duży jest zasób leków, wpływających na regulowanie ciśnienia i ilość ich, w miarę coraz dokładniejszego ilustrowania przez wiedzę istoty nadciśnienia, zwiększa się coraz bardziej, dążąc do opanowania istotnej przyczyny tego objawu.

Stosowane dzisiaj środki podajemy organizmowi czterema drogami: doustnie, podskórnie, domięśniowo i dożylnie. Pomijamy w niniejszej pracy środki stosowane dożylnie, domięśniowo i podskórnie jak angioxyl, acecolina, histamina, adrenalina, pituitryna i inne, które wpływają na zmianę ciśnienia krwi, czy to w kierunku obniżenia, czy też podwyższenia. Środki te regulują wielkość światła tęniczek i zmieniają wysokość ciśnienia tętniczego drogą czy to podrażnienia nerwów zwężających, czy też rozszerzających, lub też wpływające wprost na mięśnie gładkie ścian tętniczek. Do leków, zwężających światło naczyń, należą z pośród środków parenteralnie stosowanych: adrenalina, pituitryna, ergotamina, ergotoksyna (gynergen „Roche"), kokaina. Działają one drażniąc *nervus sympaticus.* Adrenalina na naczynia włosowate nie działa. Zwęża jedynie naczynia zaopatrzone w *vasoconstrictory.* Działa dość krótko. Pituitryna *(vasopressina),* efetonina zwężają naczynia na drodze obwodowego wpływu. Działają dłużej od adrenaliny.

Co do środków, rozszerzających naczynia krwionośne, to dzielą się one na 1) wpływające na włosowate naczynia, 2) na tętniczki. Rozszerzają włośniczki: histamina, kolchicyna, emetyna, bakterje duru brzusznego. Rozszerzają drobne tętniczki: acetylcholina, kt. nie działa na włośniczki, lecz rozszerza te tętniczki, które adrenalina zwęża (drażni n. parasym.), johimbina, coffeina, teobromina, angioxyl. Azotyn amylowy, inne azotyny, papaweryna, będźwinian benzylu, luminal, piramidon, obniżają ciśnienie tętnicze przez wpływ na mięśnie gładkie naczyń. Ostatnie środki wyżej wspomniane sto-

suje się do wewnątrz (luminal, piramidon, papaweryna i niektóre inne) w przeciwieństwie do pozostałych, które stosuje się wyłącznie drogą parenteralną. Niektóre z nich w przewodzie pokarmowym rozkładają się, jak adrenalina, pituitryna, histamina, inne, jak acetylcholina, ze względu na szybkie rozkładanie się przy zetknięciu z wilgocią powietrza. Według prof. Solera acetylcholina w roztworze wodnym, utleniając się, może dawać muskarynę, związek wybitnie trujący. Roztwór acetylcholiny musi być zatem każdorazowo, tuż przed zastrzykiem, świeżo przygotowany. Środek ten podany doustnie żadnego działania nie wywiera.

Przechodzimy obecnie do środków, wpływających na ciśnienie tętnicze przy podawaniu doustnem, co jest dla wielu chorych, jak i lekarzy, z wielu względów znacznie dogodniejsze.

Z przetworów roślinnych, znanych oddawna, o szeroko omawianem działaniu, stosuje się w celu obniżenia ciśnienia tętniczego czosnek *(alium sativum)* oraz jemiołę *(viscum album)*. Ze związków chemicznych najstarszym środkiem znanym również dawno, jest jod, którego związki, zdaniem Semerau-Siemianowskiego, powodują rozszerzenie naczyń włosowatych; poprawiają przeto krwiobieg włośniczkowy, co autor stwierdził przy pomocy kapilaroskopji. Następnie rodanki wpływają na obniżenie ciśnienia tętniczego na drodze przeciwdziałania cholesterynie, której rolę w sprawie podwyższania ciśnienia tętniczego podnosiło wielu autorów szkół naszych i cudzoziemskich. Westphal uważa wadliwą przemianę cholesterynową za przyczynę zachwiania równowagi w układzie nerwowym roślinnym, co w następstwie sprowadza podniesienie ciśnienia tętniczego, któremu to często towarzyszy cholesterynemja.

Wreszcie pozostaje jeszcze sprawa roli soli wapniowych, których wpływ na ciśnienie tętnicze niejednokrotnie omawiano. Zdaniem Kylina równowaga układu nerwowego wegetatywnego zależy od określonego stosunku ilości soli Ca i K we krwi. Otóż według tego autora, w nadciśnieniu stosunek ten ulega zmianie na niekorzyść wapnia. Przy podawaniu zatem soli Ca powinno się uzyskiwać poprawę w postaci obniżenia ciśnienia tętniczego.

Pomijając na tem miejscu wyniki, otrzymane przy stosowaniu różnych środków lekarskich domięśniowo, podskórnie i dożylnie, oraz oddawna stosowanych leków doustnie, chcieliśmy zreasumować wyniki, otrzymane przy doustnem stosowaniu związków jodu i rodanu z wapniem, względnie niedawno wprowadzonych do lecznictwa prywatnego, Kas chorych i szpitalnego pod postacią jod-calcium-diuretyny, rodan-calcium-diuretyny i calcium-diuretyny firmy „Knoll'a".

Calcium-diuretyna, chemicznie teobromin.-calc.-salicylicum jest to biały bezwonny proszek, trudno rozpuszczający się w wodzie, alkoholu i benzolu. Calc.-diuretyna zawiera 10% Ca, zawartość zaś w niej teobrominy i kwasu salicylowego jest taka sama, jak w diuretynie, około 48%. Liczne badania farmakologiczne Starkensteina, Billingera, Kylina, Zonddek'a, Jansena, wykazały, że Ca ma wyraźny wpływ na krwiobieg. Wapno, podane razem z teobrominą, powiększa jej wpływ, rozszerzający małe naczynia krwionośne. Stąd też związek ten działa obniżająco na ciśnienie tętnicze oraz, jak to Vieth i Leube wykazali, wzmaga diurezę, zwiększa wydzielanie Na Cl z organizmu ludzkiego. Przy długotrwałem podawaniu żadnych zaburzeń ze strony żołądka nie powoduje, prawdopodobnie zawdzięczając przeciwzapalnemu działaniu wapnia oraz temu, że środek ten rozkłada się dopiero w jelitach. Jod-calcium-diuretyna jest to calcium-diuretin. 0,5 + kalium jodat. 0,1. Jasnem jest, że związek ten jeszcze silniej wpływa na krążenie krwi, gdyż do wszelkich własności Calcium-diuret. dołącza się wybitne działanie KJ. „Każdy z poszczególnych składników działa" — zdaniem prof. Askenazego z Królewca. Stosuje on z wielkiem powodzeniem jod-calc.-diuret., w nadciśnieniu, dusznicy bolesnej, astmie sercowej, astmie oskrzelowej, miażdżycy wreszcie w zmianach naczyniowych na tle kiły. Unger z Berlina stosował ten środek w zmianach kiłowych aorty, astmie sercowej, oskrzelowej oraz miażdżycy naczyń mózgowych. Otrzymywał jako wynik leczenia ustąpienie wielu dolegliwości oraz obniżenie ciśnienia tętniczego nieraz o 20—30 mm. Hg. Rhodan — calcium-diuretyna jest to calc.-diuret. 0,5 + kalium rhodanatum 0,1. Środek ten został wprowadzony do lecznictwa, zawdzięczając badaniom Westphal'a i Bluma, którzy w swych pracach uwydatnili związek, jaki zachodzi, ich zdaniem, między cholesterynemją, a nadciśnieniem tętniczem. Zdaniem obu autorów w powstaniu nadciśnienia pierwotnego cholesteryna odgrywa bardzo doniosłą rolę, jak to wykazały badania na królikach, żywionych cholesteryną lub też związkami zawierającemi dużo cholesteryny, jak również fakt, że w 75% przypadków pierwotnego nadciśnienia stwierdzono cholesterynemję. Cholesteryna ma wpływać na „gęstnienie" oraz zmniejszać zdolność „rozrzedzania" mięśni gładkich małych arterji i arteriol; środkiem, który ma najlepiej przeciwdziałać temu zjawisku, a zatem ma ułatwiać „pęcznienie" i „wiotczenie" mięśni gładkich tętniczek ma być, zdaniem Hofmeistera, rodan. Te właśnie poglądy Hofmeistera były tematem wielu badań Westphala i Bluma. W wyniku tych badań, rodan, ułatwiający krążenie wody i soli w tkankach, działając na otoczkę komórkową, ma być antagonistą cholesteryny i stąd jego zastosowanie w nadciśnieniu tętniczem.

Na naszym oddziale stosowaliśmy wyżej wymienione przetwory w dwudziestu kilku przypadkach. Z otrzymanych wyników pragniemy tu zdać sprawę.

Calcium diuretinę stosowaliśmy w zespołach nerkowo-sercowych przebiegających z nadciśnieniem, pragnąc z jednej strony jako rezultat otrzymać obniżenie ciśnienia tętniczego, z drugiej zaś wzmożoną diurezę oraz zwiększone wydzielanie NaCl z organizmu. Naogół wyniki były bardzo zadowalające. Przy dłuższem stosowaniu preparatu ubocznych działań nie spostrzegaliśmy. Wyraźny efekt diurezy otrzymywaliśmy dopiero po stosowaniu większych dawek: trzy razy dziennie po gramie. Przy stosowaniu na dłuższą metę przyzwyczajenia się nie zaobserwowaliśmy, w pojedyńczych wypadkach jedynie zwiększała się skłonność do zaparcia stolca. Najlepsze wyniki otrzymywaliśmy w *glomerulonephritis* z nadciśnieniem, cokolwiek słabsze w nefrosklerozie z ogólnemi zmianami miażdżycowemi. W daleko posuniętych sprawach miażdżycowych z ciężkim stanem ogólnym rzecz prosta, efekty były znikome.

Poniżej przytaczamy historję choroby chorego J. K. księdza, który zgłosił się dnia 4. IV. 1927 r. na oddział ze skargami na częste bóle i zawroty głowy, osłabienie, brak apetytu, a przedewszystkiem duszność, trwającą przeszło rok. Przechodził wówczas anginę i odtąd nie powrócił do zdrowia. Ma lat 53. W anamnezie dur brzuszny. Pozatem chorób zakaźnych miał nie przechodzić. Od kilku lat cierpi na zadyszkę po dłuższem chodzeniu. Odczuwa od czasu do czasu dokuczliwe bóle głowy. Badanie chorego stwierdza przedewszystkiem duszność oddechową, zasinienie nosa i uszu. Ze strony płuc poza rozedmą żadnych zmian specjalnych. Nad koniuszkiem serca tony głuchawe nad aortą i tęt. płucną, 2-gi ton akcentowany. 1-szy ton nad aortą matowy. Tętno miarowe, twarde, wypełnione i napięte dość dobrze. Ciśnienie tętnicze max. 210 mm Hg, minimum 105 mm Hg, mierzone sfigmomanometrem Riva Rocci w modyfikacji Korotkowa z fonendoskopem z membraną. (We wszystkich pozostałych przypadkach posługiwaliśmy się tą samą metodą). Wątroba wysuwa się na dwa palce z pod łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. Odruchy fizjologiczne zachowane. Lekkie obrzmienie tkanki podskórnej całego ciała. Odczyn Wassermana ze krwi ujemny. W moczu: 2‰ białka, wałeczki szkliste 3—4 w polu widzenia, ziarniste 5—8 w polu widzenia, krwinki świeże i wyługowane 7—8 w polu widzenia, leukocytów 8—10 w polu widzenia. Azotu mocznikowego we krwi 80 miligr. procent. Rozpoznanie: *Glomerulonephritis chronica et arteriosclerosis.*

Jako leczenie otrzymywał chory dietę bezmięsną i bezsolną, środki nasercowe i różne moczopędne, jak eufilinę, diuretynę, *adonis vernalis*, coffeinę — bez wielkiego rezultatu tak na sprawę nerkową, jak i sercową. Ciśnienie tętnicze mimo wenepunkcji utrzymywało się wysoko max. 200 mm Hg, min. 100 mm Hg. Chory skarżył się na tętnienie w uszach. Ze strony moczu białka było 1½‰, ilość wałeczków i krwinek zmniejszyła się nieznacznie. Ilość dobowa moczu z pierwotnych 500 cm³ zwiększyła się do 700 cm — 800 cm³. Azota mocznikowego we krwi 70 mg %. Próba jodowa wykazała znacznie opóźnione wydzielanie jodu przez nerki. Stan taki trwał do dwóch miesięcy. Przeszliśmy potem do calcium-diuretyny 3 razy dziennie po 1-ym gramie. Objawy tętnienia w uszach zmniejszyły się po kilkunastu dniach. Po 3 tygodniach kuracji ilość białka w moczu obniżyła się do 1%. Liczba wałeczków zmniejszyła się znacznie i wystąpiła wybitna poprawa samopoczucia, zmniejszyła się duszność i osłabienie. Ciśnienie tętnicze obniżyło się max. 170 mm Hg., min. 90 mm Hg i z małemi wahaniami, na tym poziomie utrzymywało się przez cały ciąg kuracji. Po 6-ciu tygodniach białka w moczu było 0,4%, wałeczki ziarniste i krwinki spotykało się co parę pól widzenia. Chory wzmocnił się tak dalece, że chodzić zaczął sam swobodnie, apetyt poprawił się, bóle głowy występowały rzadko. Po 4-ro miesięcznej kuracji chory czuł się zdolnym do pracy. Dotąd jeszcze pracuje, oszczędzając się i powtarzając co jakiś czas kurację przebytą w szpitalu.

W danym wypadku mieliśmy do czynienia z chorym na miażdżycę, do którego to schorzenia dołączyło się zapalenie nerek, wywołane przez anginę, zapalenie kłębuszkowe ostre, które przeszło następnie w przewlekłe. Stosowane początkowo środki nasercowo-moczopędne nie dały pożądanego skutku, trzeba było dopiero wprowadzić do ustroju sole Ca, które zmieniły ustosunkowanie się

wzajemne jonów w płynach międzytkankowych, i temsamem z jednej strony wzmogły wydalanie płynów, zalegających w tkankach, z drugiej strony rozszerzyły drobne naczynia tętnicze, wzmagając w ten sposób diurezę (filtracja nerek) i obniżając ciśnienie tętnicze. Ogólna czynność organizmu zbliżyła się zatem do normy, a tem samem nastąpiła poprawa wydolności wszystkich tkanek ustroju i samopoczucia.

Jod-calcium-diuretynę stosowaliśmy w przypadkach w których było wskazanie do podawania jodu oraz zwalczania nadciśnienia tętniczego. Jod poprawia krążenie w drobnych tętniczkach i włośniczkach. Wychodząc z tego założenia, stosowaliśmy jod-calc.-diuret. w przypadkach stwierdzonej miażdżycy centralnej i obwodowej w połączeniu z nadciśnieniem tętniczem, w dusznicy bolesnej, dusznicy sercowej, dusznicy nerwowej, *mesaortitis luetica*. Stosowaliśmy ten środek zaczynając od 3 razy dziennie po 2 tabletki, lub po 1 tabletce, a nawet w dłuższej kuracji, nieraz kilkumiesięcznej, podawaliśmy po 2 tabletki dziennie. Chorzy bardzo dobrze naogół znoszą kurację .Przykre objawy jodzicy zdarzają się rzadko. Przez ciąg kilku miesięcy niejednokrotnie podawaliśmy ten środek bez skarg ze strony chorych na uboczne działanie. Duże doświadczenie na temat stosowania jod-calc.-diuret. ma prof. Askanazy, Unger oraz Basch, którzy mieli możność obserwować kikadziesiąt przypadków, z otrzymanych wyników są bardzo zadowoleni. Stosowali zwłaszcza chętnie jod-calc.-diuretynę w przypadkach nadciśnienia, lub też w zmianach naczyniowych na tle kiły. Otrzymywali w dość szybkim czasie ustąpienie subjektywnych dolegliwości, obniżenie ciśnienia tętniczego o dość stałym, w niektórych przypadkach charakterze; w 1-ym przypadku dusznicy bolesnej po kilkotygodniowej kuracji ustąpiły ataki oraz szmery pozamostkowe.

W naszych przypadkach mieliśmy również zachęcające rezultaty. Przedewszystkiem łatwe stosowanie i dawkowanie środka, który nawet w czopkach można stosować, pozatem łatwość przeprowadzania dłuższej kuracji. W przypadkach nawet zastarzałych osiągaliśmy niejednokrotnie dobre wyniki.

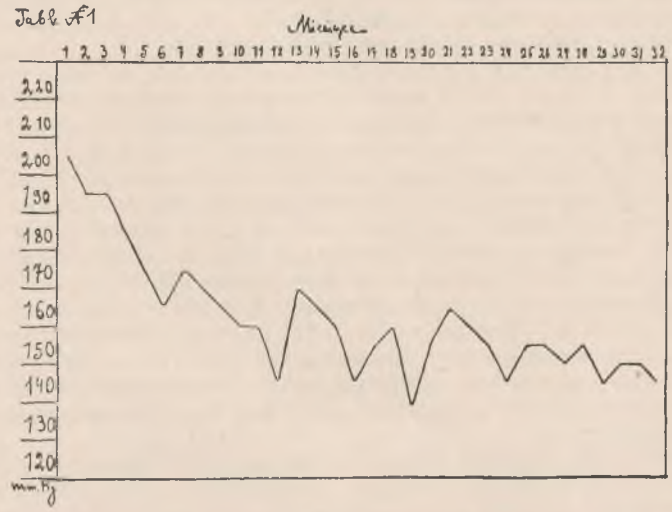
Dla przykładu przedstawimy jeden z przypadków w skróceniu.

Chora P. D. lat 64 — przełożona szkoły. Od dwóch lat odczuwa bóle w okolicy serca, które ostatnio stały się częste, co parę dni występują atakami. Doznaje częstych zawrotów głowy, ma prawie stały szum w uszach oraz dokuczliwe tętnienie, które jej w nocy spać nie daje. Przechodziła zapalenie płuc w dzieciństwie oraz, mając lat dwadzieścia kilka, zakatarzenie prawego szczytu płuc. Przed paru laty grypę. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Nie rodziła i nie roniła.

Mocz bez zmian. Serce w wymiarze podłużnym i poprzecznym powiększone o szerokość jednego palca. Uderzenie koniuszkowe wzmocnione. Tony nad końcem serca głuche, nad aortą akcentowany 2-gi ton, lekki podmuch z pierwszym tonem, nad tętnicą płucną 2-gi ton akcentowany. Tętno miarowe, twarde, wypełnione dość dobrze. Ciśnienie tętnicze max. 200 mm Hg., min. 98 mm Hg. W płucach objawy rozedmy. Siatkówki bez zmian specjalnych. Odczyn Wassermanna ze krwi ujemny. Krew morfologicznie bez zmian. Kwasu moczowego we krwi 5 mg %, cholesteryna we krwi w ilości normalnej. Rozpoznanie: *arterio-sclerosis, angina pectoris, myodegeneratio musculi cordis, emphysema pulmonum*. Stosowaliśmy chorej środki nasercowe w postaci *adonis vernalis* początkowo, potem zaś *digitalis* oraz jednocześnie *jod-calc.-diuret*. Ten ostatni środek przez ciąg kilku miesięcy, początkowo trzy razy dziennie po 2 tabletki, potem trzy razy dziennie po jednej tabletce. Chora zniosła kurację bardzo dobrze. Objawów jodzicy nie miała wcale. Bóle w okolicy serca po dwóch tygodniach złagodniały ogromnie, tętnienie w uszach stało się mniej dokuczliwe, tak, że chora zaczęła dobrze sypiać, szum w uszach i zawroty w głowie złagodniały. Ciśnienie tętnicze obniżyło się z max. 200 mm Hg., min. 98 mm Hg., na max. 180 mm. Hg., min. 90 mm Hg. Po trzymiesięcznej kuracji chora sypiała doskonale, bólu w okolicy serca nie odczuwała nawet po dłuższem chodzeniu, zawroty głowy i ból w uszach powtarzały się, jedynie od czasu do czasu. Po dłuższej pracy, lub zdenerwowaniu odczuwała tętnienie w uszach. Ciśnienie tętnicze wahało się 180/90 — 160/80 mm Hg. Chorą mamy w obserwacji 3-ci rok. Pracuje normalnie, czuje się dobrze. Ze strony serca żadnych dolegliwości nie odczuwa. W ciągu roku ciśnienie tętnicze ulega wahaniom 130/80 — 160/80 mm Hg. W okresach podwyższania się ciśnienia chora łatwiej męczy się oraz odczuwa duszność po dłuższem chodzeniu. Wówczas przez 2 — 3 miesiące bierze jod-calc.-diuretynę. Samopoczucie poprawia się, ciśnienie tętnicze obniża się i chora dalej pracuje i żyje zwykłym trybem związanym z jej pracą zawodową. Naogół podczas całego roku bierze 2 — 4 miesiące wyżej wspomniany środek.

Chcąc uwypuklić wpływ jod-calc.-diuret. na ciśnienie w danym przypadku, sporządziliśmy tablicę, w której zawarty jest okres $2^1/_2$-letniej obserwacji.

Podziałki pionowe oznaczają wysokość ciśnienia tętniczego, poziome zaś miesiące w liczbie porządkowej. Krzywa jest zarysem ogólnikowym. Punkt, odpowiadający wysokości ciśnienia dla każdego miesiąca jest najwyższem ciśnieniem, jakie w ciągu danego miesiąca zauważono. Wahania dzienne, oraz w przebiegu całego miesiąca są pominięte. Naogół zaobserwowaliśmy, że u chorych i nadciśnieniem tętniczem, których krzywa, wyobrażająca ciśnienie,



wykazuje wyraźne wahania w ciągu dnia, prognoza jest lepsza, niż w tych przypadkach, w których krzywa ciśnienia tętniczego trzyma się prawie na jednym i tym samym poziomie. Mowa tu o nadciśnieniu, a więc o wysokich cyfrach wyrażających je. W pierwszych miesiącach naszej obserwacji krzywa zachowywała charakter więcej ciągły, trzymając się wysokich cyfr. Dopiero po trzymiesięcznej kuracji wystąpiły znaczniejsze wahania z tendencją do zniżania się krzywej, co w przypadkach przewlekłych uważamy za poprawę, tłumacząc sobie ten objaw tendencją do rozkurczania się tętniczek. Zmianę charakteru krzywej z wahaniami w niższych granicach na formę ciągłą w granicach wyższych, jak również trwanie krzywej bez zmian w granicach wysokich, braliśmy za zły znak pod względem rokowania. Wahania ciśnienia tętniczego należy obserwować nietylko od rana do wieczora, lecz od rana do rana i od wieczora do wieczora. Chora ostatnio czuje się zupełnie dobrze. Ciśnienie tętnicze przed dwoma tygodniami 142/80 mm. Hg.

Jeżeli chodzi o rhodan-calc.-diuretynę, to podawaliśmy ją w tych przypadkach, w których było wskazanie do podawania jodu, a chorzy nie znosili go, lub też w przypadkach nadciśnienia ze stwierdzoną nieprawidłową przemianą cholesterynową, której przyczyny często odnaleść nie można, być może leży ona w granicach skłonności konstytucjonalnych, lub też zależy ona od zaburzeń w pracy gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Steinbiss, Fahr, Westphal, chcą widzieć w cholesterynie czynnik uczulający mięśnie naczyń na adrenalinę. Goldfeil z oddziału doc. Wł. Janowskiego oprócz działania uczulającego, przypisuje jeszcze cholesterynie wpływ na samą otoczkę komórkową w kierunku zmniejszenia jej przepuszczalności dla jonów. Jeżeli przyjąć za normę ilość 150—180 mg. % (W. Orłowski, Januszkiewicz) cholesteryny we krwi, to na 44 przypadki nadciśnienia tętniczego z kliniki prof. Januszkiewicza w 70% przypadków stwierdzono zwiększoną ilość cholesteryny we krwi (do 320 mg. %), w 25-ciu % — normalną i w 5-ciu % zmniejszoną. Stąd też wprowadzono od kilku lat do lecznictwa rhodan-calc.-diuretynę jako antagonistę cholesteryny.

Prof. Askanazy stosował rhodan-calc.-diuret. bezmała w 50 przypadkach nadciśnienia tętniczego przeważnie pierwotnego, w mniejszej ilości wtórnego. Subjektywne objawy nadciśnienia były przeważnie w jego przypadkach bardzo dokuczliwe: bicie i bóle w okolicy serca, uczucie lęku, tętnienie i szum w uszach, zawroty głowy, bezsenność. Skurczowe ciśnienie tętnicze w większości przypadków 170—200 mm. Hg., w niewielu 200—220 mm. Hg., w jednym 250 mm. Hg. W niektórych przypadkach, mimo cięższych objawów, ciśnienie tętnicze skurczowe nie przewyższało 155—170 mm. Hg. Stosował on w leczeniu w pierwszym tygodniu trzy razy dziennie jedną tabletkę (po 0.5 g), w drugim i trzecim tyg. 2 razy dziennie jedną tabletkę, a w trzecim — szóstym tygodniu raz

dziennie tabletkę. Otrzymywał tak dobre wyniki, że nawet porównywać ich nie mógł z działaniem innych środków (nitrity, theobromina, jod, calcium, atropina, brom). Subjektywne objawy ustępowały w dość szybkim czasie, a ciśnienie tętnicze obniżało się w większości przypadków o 25—40 mm. Hg., w poszczególnych o 45—70 mm. Hg. Najlepsze wyniki zgodne z naszemi obserwacjami, otrzymywał w przypadkach ze skłonnością do wahań wysokości ciśnienia, to znaczy tam, gdzie jeszcze gra naczyniowa została zachowana. Powtarzał nieraz kurację co 2—3 miesiące, lub też stale podawał małe dawki — jedną tabletkę dziennie, lub 2 razy po połowie.

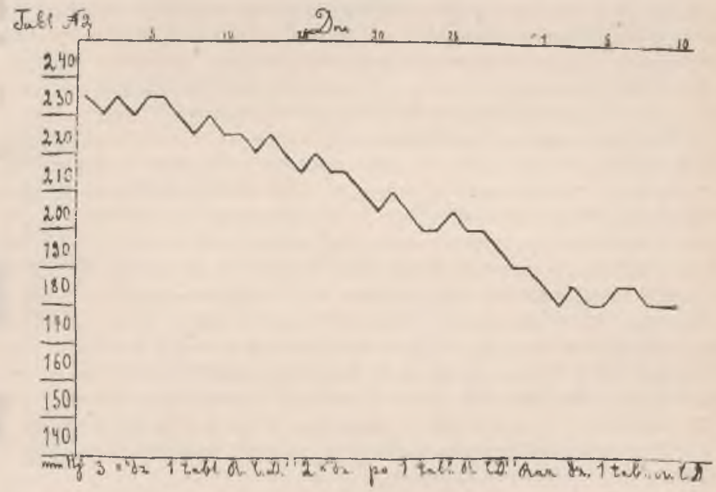
W naszej obserwacji stosowaliśmy rhodan-calc-diuret. w kilku przypadkach. Ubocznych działań przy podawaniu tego środka nie spostrzegaliśmy. Wyraźne rezultaty, w postaci dłuższy czas trwającego obniżenia się ciśnienia tętniczego, spostrzegaliśmy w czterech przypadkach, z których jeden poniżej opisujemy.

Chora N. P., lat 67, służąca, mężatka, rodziła dwa razy, nie roniła, od kilkunastu lat nie ma miesiączki. Przechodziła dur brzuszny, zapalenie płuc. Od dwudziestu lat cierpi na cukrzycę. Zachowuje dietę. Insuliny nie brała. Ilość cukru w moczu naogół nigdy nie przekraczała 4%. W ostatnich kilku latach miewała ataki kamicy żółciowej. Od kilku miesięcy słabnie z dużą szybkością, miewa zawroty głowy, ataki lęku i bólów w okolicy serca, duszność, cierpi na bezsenność i stały szum w uszach. Apetytu brak. Miewa częste napady bólów w łydkach i udach nietylko przy chodzeniu lecz i leżąc w łóżku. Moczu 1700 cm^3 na dobę. Cukru 0,5%. Białko obecne 2‰, leukocytów 80—100 w polu widzenia. Pojedyńcze wałeczki szkliste i krwinki w preparacie. Wassermann ze krwi ujemny. Azot mocznikowy we krwi 30 mg. %. Ciśnienie tętnicze max. 230 min. 110 Hg. Ze strony płuc objawy rozedmy. W dolnych płatach po obu stronach pojedyńcze rzężenia wilgotne. Wymiary serca powiększone o 1—1½ palca. Tony serca głuche. Z pierwszym tonem nad koniuszkiem serca szmer z odcieniem chuchającym. Nad aortą z pierwszym tonem podmuch, drugi ton nad aortą i tętnicą płucną akcentowany. Tętnica promieniowa twarda, pokręcona, tętno twarde, napięte dość mocno, niemiarowe, co kilkanaście uderzeń jedno wypada, lecz w nierównych odstępach. Wątroba powiększona nieznacznie, dość twarda, gładka. Pęcherzyk żółciowy macalny, bolesny. Śledziona niemacalna. Odruchy fizjologiczne zachowane. Kończyny dolne obrzękłe w kostkach. Rozpoznanie: *myocarditis chronica et adynamia m. cordis, arteriosclerosis, diabetes mellitus, pyelonephritis chr., emphys. pulm.*

Chora otrzymywała środki nasercowe, jak *adonis vernalis* z cardiazolem, dietę ze względu na cukrzycę i sprawę nerkową. Stan serca poprawił się, szmer złagodniał i wysłuchiwało się go niestale, niemiarowość tętna ustąpiła, ilość leukocytów, białko w moczu i wałeczków zmniejszyła się, lecz nadciśnienie trwało bez zmian 230/100 mm. Hg. Szum w uszach i tętnienie, zawroty głowy oraz osłabienie i uczucie lęku nie ustępowały. Podawana sześciokrotnie acetylcholina ulgi nie przyniosła. Diuretynę chora otrzymywała poprzednio. Kofeinę również, jodu nie znosiła. Stan ten trwał 4 tygodnie.

Zaczęliśmy przeto podawać jej rodan-calc-diuret. początkowo w dawkach 3 razy dzien. po 0,5 g. Po kilku dniach szum w uszach i tętnienie zmniejszyło się. Chora zaczęła sypiać lepiej. Po dwóch tygodniach dawaliśmy jej 2 razy dz. po 1-ej tabletce. Ciśnienie tętna obniżyło się do 190/90 mm. Hg. Zawroty głowy ustąpiły. Ból w okolicy serca i lęk znacznie rzadziej występowały. Ilość cukru w moczu, wskutek lepszego ukrwienia trzustki zmniejszyła się do 0,2% i trwała na tym poziomie. Bóle w łydkach i udach, trwające przez cały czas, pomimo różnych zabiegów, jak ichtiolowe okłady, jodwasogen, szafki, zmniejszyły się do tego stopnia, że chora zaczęła potrochę wstawać z łóżka. Po miesiącu kuracji dawaliśmy jej jedną tabletkę dziennie. Ciśnienie tętnicze obniżyło się po 6-cio tyg. kuracji i ustaliło się na wysokości 180/90 mm. Hg., lecz o ile w początkowem stadjum kuracji spostrzegaliśmy wahania dzienne i dobowe między max. 230, a min. 180 mm. Hg., o tyle po ustaleniu się na max. 180, min. 90 mm. Hg., żadnych wahań nie mieliśmy. Różnice między ranem a wieczorem, lub ranem danego i następnego dnia nie przekraczały granicy 5 mm. Hg. Ciśnienie skurczowe wahało się między 185-180 mm. Hg. Zatem poniżej granicy 180 mm. Hg. gra naczyniowa nie istniała. Należy przypuścić, że jako podłoże w danym wypadku nadciśnienie miało już zmiany anatomiczne w drobnych tętniczkach ustroju. Niewątpliwie czynnikiem, ułatwiającym wystąpienie tych zmian była długotrwała cukrzyca, a co za tem idzie, gorsze odżywienie tkanek ustroju, a więc i ścian tętniczek. Co było pierwotną sprawą, czy cukrzyca, czy też nadciśnienie — trudno nam rozstrzygnąć, gdyż przedtem chorej nie mieliśmy w obserwacji. Mimo zatem dużej poprawy subjektywnej oraz ustąpienia, lub zmniejszenia się niektórych objawów klinicznych, uważaliśmy sprawę pod względem rokowania za poważną. Efekt leczniczy był duży, lecz organizm nie był już w stanie go wykorzystać.

Poniżej podajemy tablicę, przedstawiającą przebieg krzywej ciśnienia skurczowego chorej podczas całkowitej kuracji szpitalnej.



Po sześciu tygodniach przerwaliśmy podawanie rodan-calc-diuretyny. Ciśnienie tętna, jak również dobre samopoczucie trwały bez zmian. Po następnej dwutygodniowej obserwacji wypisaliśmy chorą do domu.

Jak zatem z wyżej powiedzianego wynika, arsenał środków, mogących mieć zastosowanie w nadciśnieniu tętniczem, jest obszerny. Stosowanie jednych z nich wymaga zabiegów takich, jak zastrzykiwanie podskórne i domięśniowe, inne mogą być stosowane doustnie, lub też wyłącznie doustnie, wreszcie doodbytniczo. Jeżeli chodzi o tę ostatnią grupę leków, to pod postacią *calcium-diuret., jod-calcium-diuret.* i *rodan-calcium-diuret.* firmy Knoll, przybyły nam nowe środki, nie ustępujące niczem dawniej stosowanym, a mające nad niemi tę przewagę, że pozwalają na stosowanie leku, którego składniki, działając synergetycznie, w złożonem swem działaniu są w stanie szeroko ogarnąć ustrój bez obarczania go kilkoma lekarstwami jednocześnie. Odnosi się to zwłaszcza do tych przypadków, w których chodzi o przeprowadzenie kuracji jodowej, lub podawanie rodanu.

Pułk. Dr. med. MACIĄG Adam, Kier. Oddziału. Kraków.

Ostry zanik wątroby w przebiegu kiły leczonej.

Z Oddziału wewnętrznego 5 Szpitala Okręgowego w Krakowie.

Powojenne lata okazujące zwiększoną częstość zakażeń kiłą, nie obfitują na szczęście w przypadki śmiertelnych powikłań w przebiegu wczesnej kiły leczonej, a tembardziej przypadki zaniku ostrego wątroby.

W szpitalu naszym, jakkolwiek mającym duży materjał chorych kiłowych, również należą do rzadkości przypadki tego rodzaju schorzenia.

Rok 1927 dał nam możliwość zaobserwowania podobnego przypadku [1]).

Dotyczy on 21-letniego bombardjera M. M., który po zakażeniu kiłą w sierpniu 1927 był leczony w tutejszym Szpitalu Wojskowym nowarsenobenzolem Billon-Spiessa i rtęcią w dwóch serjach (pierwsza od 29/9 do 10/11 1927 w ilości całkowitej 4.8 gr nowarsenobenzolu i 0.8 gr. *Hydrarg. salicyl.*, druga serja ambulatoryjna dwiema injekcjami po 0,6 nowarsenobenzolu — i 0,1 gr. Hg.). Ostatnia injekcja nowarsenobenzolu 16/12 1927.

Po tem ostatniem zastrzyknięciu pacjent dotąd zdrów i dobrze się czujący, pełniący bez zarzutu służbę, zżółkł i 30. XII. odszedł do Szpitala na Oddział wewnętrzny. W dwa dni po przyjęciu stan jego groźnie się pogorszył, żółtaczka się zwiększyła, nastąpiła utrata przytomności wraz ze śpiączką, zaznaczyła się sztywność karku, w moczu pojawił się ślad białka z obecnością urobilinogenu i barwików żółciowych. Ciepłota ciała nie uległa jednak podwyższeniu. Wątroba, która w chwili przyjęcia była wybitnie powięk-

---

[1]) Pokaz i omówienie na posiedzeniu Krak. Tow. Lek.

szona, zaczęła maleć szybko. Stan bezprzytomny wśród braku gorączki przy podwyższonej jednak ilości ciałek białych krwi (14.800) trwał ogółem 4 dni, aż do zejścia śmiertelnego.

Kliniczny zespół żółtaczkowy ostrego zaniku wątroby ujawnił na sekcji wątrobę zmalałą do połowy, ważącą 800 gr, przy braku zmian patologicznych, a także kiłowych w innych narządach ciała.

W preparatach mikroskopowych z tego przypadku widzieć można było typowy obraz ostrego zaniku wątroby: zatarciu budowy zrazikowej odpowiada uszkodzony rysunek beleczek przez obecność ognisk martwiczych, zwyrodnienie komórek wątrobowych, imbibowanych żółcią i z nagromadzeniem barwika brunatnego, skąpe nacieki drobno-komórkowe oraz komórki plazmatyczne.

Podobny obraz mikroskopowy tylko z obecnością licznych wybroczyn krwawych z naczyń włosowatych oraz z wyżej wymienionemi znamionami zanikowemi, lecz równocześnie z obrazem regeneracji kanalików żółciowych, przedstawiał się również w drugim preparacie, pochodzącym z przypadku podostrego zaniku wątroby od innego chorego kiłowego (L. J. lat 28 liczącego), który zmarł na zapalenie nieżytowe płuc przy objawach cholemji na tle żółtaczki kiłowej, zanim rozwinął się w pełni obraz kliniczny ostrego zaniku wątroby; był to więzień wojskowy z kiłą od r. 1923 leczony 4-ma serjami prywatnie przed służbą wojskową, a w wojsku w r. 1926/7 leczony dwoma serjami nowarsenobenzolem i rtęcią, lecz niesystematycznie z niezależnych od nas powodów.

Na sekcji stwierdzono również zanikającą wątrobę, oraz zmiany kiłowe w aorcie, w nerkach itd.

* * *

Ostry żółty zanik wątroby jest naogół rzadkiem schorzeniem, chociaż w latach wojennych i powojennych nabrał charakteru częstszego, prawdopodobnie w następstwie częstszych i rozleglejszych zaraz, oraz prawdopodobnie w związku ze szkodliwym wpływem złego odżywiania względnie niedożywiania społecznego, małowartościowemi lub wprost szkodliwemi z powodu domieszek środkami żywności. Czynniki te mogą upośledzająco wpłynąć na wydolność wątroby, uszkadzając jej komórki i czyniąc je wrażliwszemi na wływy toksyczne i zakaźne.

Przyczyny tego schorzenia nie zawsze można się doszukać — są one albo toksyczne, jak w zatruciach fosforem, arsenem, chloroformem, jadowitemi grzybami, ptomainami z mięsa zepsutego, trującemi toksynami z łubinu i wyki, domieszanej do wojennego chleba, dalej środkami lekarskiemi jak: paproć i jej czystym wyciągiem filmaronem (Gutstein[2]) — opisano również przypadki spowodowane dożylnem wlewaniem Yatrenu (Zieler-Birnbaum[3]), albo przyczyny zakaźne przez zarazki lub ich jady (krętki blade kiłowe, krętki Weila, prątki duru brzusznego z ich pokrewnemi paradurami i prątkami okrężnicy, łańcuszkowce, zarazki grypowe, plasmodja zimnicze[4]) itd.)

O niejasnej etjologji są przypadki zaniku ostrego żółtego wątroby w przebiegu ciąży[5]) lub połogu, oraz u całkiem zdrowych osobników, o ile możemy wyłączyć u nich znane dotąd momenty toksyczne i zakaźne.

Kiła jest przyczyną ostrego zaniku wątroby. W 20% przypadków (Herxheimer[6])), a według statystyki Umbera[7]) za lata 1912—21 obejmującej 28 przypadków było 11 etjologji kiłowej.

Wprowadzenie salwarsanu do lecznictwa widocznie zwiększyło częstość przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby, i tak n. p. Jacoby[8]) z Oddziału Ehrmanna cytuje w swym artykule, iż z 50 przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby (do roku 1924) połowa leczona była salwarsanem jako przypadki kiłowe.

Pierwszym objawem rozpoczynającym obraz kliniczny ostrego żółtego zaniku wątroby jest żółtaczka. — Wogóle żółtaczka w pierwszym okresie kiły nie jest częsta, według Wernera bowiem wynosi jej częstość 4 na 1000. Ogólnie biorąc jest ona dowodem mniejszego lub większego schorzenia wątroby, czyli *hepatitis syphilitica*. Żółtaczka ta przebiega klinicznie w większości przypadków dość lekko, chociaż znane są i opisane żółtaczki o ciężkiej formie, a nawet hemolityczne pod postacią *icterus haemolyticus syphiliticus* (Giroux).

²) Gutstein M. ref. M. M. W. 1922, Nr. 20, str. 754.

³) Zieler-Birnbaum M. M. W. 1922. Nr. 18.

⁴) Fernbach ref. M. M. W. 1922. Nr. 12. str. 949.

⁵) Interesujące wyniki badań Wiktora Frommera idą w kierunku czynnika arseno-toksycznego, jako etjologicznego. (Archiv. f. Gynäkologie. B. d. 103. Heft. 2.).

⁶) Herxheimer G.: ref. Kl. W. 1924. Nr. 28, str. 1284.

⁷) Cyt. podług: Kolle-Zieler: Hdb. d. Salvarsanther. 1925. str. 176.

⁸) Kl. W. 1924. Nr. 19. str. 840.

Leczenie salwarsanem ogromnie zwiększyło częstość żółtaczek kiłowych. W naszym szpitalu na 792 leczonych kiłowych metodą mieszaną w latach 1926—27 miało żółtaczkę 22 czyli 2.77%. Według Miliana 95% żółtaczek po salwarsanie ściśle jest związanych z kiłą, a tylko 5% pochodzi od innych przyczyn, jak zaburzenia lub nieżyty z przewodu pokarmowego i t. d.

Żółtaczki te tak wczesne, jak też i posalwarsanowe są powszechnie uważane za odczyn Herxheimera, uczynniający ukryte ogniska kiłowe w wątrobie i wyzwalający jady kiłowe z rozpadających się krętków bladych w komórkach wątrobowych.

Podług Michaela (1924[9])) z tych żółtaczek kiłowych rozwija się ostry żółty zanik wątroby w 10% przypadków.

Zjawisko zaś łatwości, z jaką łagodna żółtaczka przechodzi w ciężki i prawie zawsze śmiertelny obraz ostrego żółtego zaniku wątroby w erze salwarsanowej zaniepokoił świat lekarski i spowodował ogromną literaturę, oraz badania nad szkodliwością salwarsanu względnie przetworów arsenobenzolowych.

Badania te ustaliły przedewszystkiem ścisłe wymagania co do czystości składu chemicznego przetworów arsenobenzolowych, sposobu ich rozpuszczania oraz techniki ich zastrzykiwania, a następnie wypracowały ścisłe wskazania i przeciwskazania do ich zastosowania, jak również ich dawkowanie.

Nie brakło szczególniej w nauce niemieckiej broniącej bezwzględnie racjonalności leczniczej Ehrlichowskiego środka, wybitnych syfilidologów, utrzymujących, że tylko toksyny kiły są przyczyną ostrego zaniku wątroby, a nie salwarsan, a nawet, że salwarsan może jedynie uratować życie w już rozwijającym się ostrym zaniku wątroby u kiłowo chorych, (przypadek Umbera u 19-letniej pacjentki z 3 miesięczną kiłą leczoną rtęcią i salwarsanem, u której jednorazowa dawka salwarsanu usunęła doszczętnie już rozpoczynający się groźnie ostry żółty zanik wątroby [10])).

Jeszcze dzisiaj (1926) B. Meyer[11]) zaprzecza wszelkiej szkodliwości salwarsanu, omawiając 14 przypadków wczesnej kiły wątrobowej, z lat 1918 do 1925, skutecznie leczonej salwarsanem. Tak samo A. Neddermeyer[12]) (1927) nie uznaje szkodliwości salwarsanu na podstawie jedenastu przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, z których w 6 była stwierdzona kiła, w 2 tylko podejrzana, a w innych przyczyna była niejasna. Neddermeyer nawet przyjmuje istnienie jakiegoś swoistego czynnika szkodliwego (noxy). Tę opinję o nieszkodliwości salwarsanu uzasadniają jego bezwzględni obrońcy cytowaniem przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby u nieleczonych wogóle kiłowo-chorych, ogłoszonych przez Erasmi'ego[13]), Jacoby'ego, oraz podstawowemi badaniami Herxheimera i Gerlacha[14]) z roku 1922, którzy w 41 przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby, leczonych salwarsanem a zebranych z ośmioletniego piśmiennictwa, wykazali brak podstaw do przyjęcia szkodliwego zadziałania salwarsanu, a we własnych 6 przypadkach kiłowego ostrego zaniku wątroby, z których 2 nie były leczone salwarsanem, znaleźli oni identyczne zmiany patologiczne makro- i mikroskopowe w wątrobie, a w kilku znów własnych przypadkach nagłej śmierci wśród leczenia salwarsanem i rtęcią nie znaleźli żadnych zmian mikro- i makroskopowych w tkance wątrobowej, mimo, iż ta zawierała duże ilości salwarsanu przy analizie chemicznej.

Zieler w monografji: „*Salvarsantherapie*" wraz z Birnbaumem uważa salwarsan za wywołujący czynnik tylko w tak zwanej wczesnej żółtaczce bo późniejszą żółtaczkę uważa on za monorecydywę z powodu *hepatitis luetica*, wogóle jednak według niego żółtaczka jest odczynem Herxheimera. Zdaniem jego salwarsanowe uszkodzenia wątroby są wywołane tylko przez nieprzestrzeganie dawki („*Ueberdosierung*") albo wyjątkowo przez idjosynkrazję.

Również Citron[15]) jest tego samego zapatrywania.

Jednak Buschke i Langer[16]) byli ostrożniejsi w opinji o salwarsanie, a ostatnio (1927) Buschke referując artykuł Zielera o szkodach salwarsanowych oświadcza, iż nie może podzielać optymizmu Zielera[17]) i wskazuje na okoliczność, że wogóle zmniejszyła się ilość zakażeń kiłą, a ścisłe przestrzeganie czystości przetworów, techniki ich stosowania, indywidualizacja, ścisłość w oznaczaniu wskazań, zmniejszyły ilość szkód salwarsa-

⁹) p. 6).

¹⁰) Hdb. d. inn. Mediz. Mohr.-Staehelin, 1918. Tom III. str. 59.

¹¹) D. M. W. 1925. Nr. 49, 50.

¹²) Ref. Kl. W. 1927. Nr. 5. str. 228.

¹³) Ref. Kl. W. 1926. Nr. 31. str. 1437.

¹⁴) Ref. M. M. W. 1922. Nr. 8, str. 287.

¹⁵) Citron: w Kraus-Brugsch.

¹⁶) Ref. Kl. W. 1927. Nr. 2. str. 86.

¹⁷) M. M. W. 1926. Nr. 8.

nowych, ale mimo to częstszymi stały się wypadki *neurolues* i *aortitis*.

Wogóle jednak można obecnie zauważyć w literaturze niemieckiej więcej kompromisowe stanowisko w poglądach na szkodliwą rolę salwarsanu dla wątroby kiłowej, na co wskazuje stanowisko Buschkego, jak również przypadek Kircha[18]) z roku 1924 ostrego zaniku żółtego wątroby z zapaleniem skóry posalwarsanowem, oraz opinja Ehrmanna wraz z Arndtem i Herxheimerem[19]) o przyczynowej roli salwarsanu w powstawaniu ostrego zaniku żółtego wątroby, nazwanego przez Ehrmanna *hepatolysis* i *hepatitis*. — Ostatnio Biberstein-Scholz-Sadebeck[20]) odradzają salwarsan we wczesnej i późnej żółtaczce kiłowej, radząc stosowanie bismutu.

Podobne stanowisko zajmowali już od początku lekarze francuscy.

Z toksykologów francuskich Balthazard[21]) zwrócił jeden z pierwszych uwagę na mnożące się wypadki śmiertelnego zatrucia salwarsanem, a w przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby, leczonych połączeniami arsenobenzolowemi wyróżnia pewną ich część jako spowodowaną czynnikiem syfilotoksycznym w myśl Miliana, lecz pewną ich część zalicza do grupy *hepatitis arsenotoxica*, w czem powołuje się na badania Sicarda i Kohn-Abresta, którzy w takich wątrobach znaleźli znaczne ilości połączeń arsenowych.

Ostatnio (1926) Lazerat[22]) w swej tezie zebrał 19 przypadków ciężkiej żółtaczki kiłowego pochodzenia, leczonych przetworami arsenobenzolowemi i rtęcią, gdzie przyjmuje jako moment etjologiczny wrażliwość kiłowo zmienionej wątroby u pewnych osobników, ułatwiający zatrucie przetworami arsenobenzolowemi, które z drugiej strony z trudnością wydalają się przez nerki, zablokowane działaniem rtęci.

J. Nicolas[23]) [24]) [25]), znany syfilidolog lyoński, w swej monografji o kile, podnosząc nieocenioną wartość arsenobenzolowych połączeń dla leczenia kiły, przestrzega bezwzględnie przed stosowaniem ich w przypadkach, chociażby tylko podejrzanych o utajoną niedomogę wątrobową, z obecną lub nieobecną żółtaczką. Zaleca on wyjątkowo w wypadkach wtórnego kiłowego schorzenia wątroby, czyli t. zw. hepatorecydywie niemców bardzo ostrożne leczenie arsenobenzolowe.

Dzieli on przypadki, w których może zachodzić szkodliwe działanie arsenobenzolu na trzy grupy: pierwsza grupa obejmuje przypadki, gdzie przyszło do ujawnienia objawów przekrwienia miejscowego w rodzaju odpowiednika odczynu Herxheimera w zakresie narządów głębszych dotkniętych zmianami drugorzędnej względnie trzeciorzędnej kiły — a więc w zakresie mózgu, opon mózgowych, rdzenia pod postacią *meningitis, meningo-encephalitis* itd., w zakresie nerek pod formą *nephritis* względnie *nephrosis*, a w zakresie wątroby pod postacią żółtaczki i niewydolności wątrobowej: *hepatitis luetica* itd.

Druga grupa obejmuje przypadki nietolerancji na przetwory arsenobenzolowe, — nietolerancji pierwotnej czyli idjosynkrazji, mającej swe źródło w niedomodze jednego gruczołu o działaniu odtruwającem, jak niedomodze wątroby, tarczycy, nadnerczy, a może i w niedomodze spowodowanej obniżeniem zasadowości krwi (Milian), lub obecności we krwi pewnych produktów trawiennych, działających rozkładająco na związki arsenobenzolowe (Milian), lub nietolerancji wtórnej, spowodowanej albo nadmiernem nasyceniem krwi przez arsenobenzol, co odpowiadałoby poniekąd „Ueberdesierung" niemców, albo wywołanej uczuleniem przez połączenia arsenobenzolowe, nieco odmiennem od anafilaksyj, gdyż objawy uczulenia, względnie wstrząsu pojawiają się nie przy pierwszej injekcji z nowej serji, ale dopiero przy drugiej lub trzeciej. Trzecia grupa obejmuje przypadki związane z właściwością szkodliwą samego przetworu arsenobenzolowego przez jego rozkład chemiczny, czy inne przyczyny.

Pod względem szybkości powstawania zaburzeń przy zadziałaniu szkodliwem przetworów arsenobenzolowych wyróżnia Nicolas trzy rodzaje tych zaburzeń:

1) Zaburzenia bezpośrednie w chwili zastrzykiwania lub też zaraz potem — są to tak zwane kryzy nitritoidalne, od najsłabszych do najsilniejszych, (nagły ból w dołku podsercowym, obrzęk powiek, twarzy, warg, języka, uderzenie krwi do głowy, niepokój, przechodzące w zapad utratę przytomności, z drgawkami lub bez), które zazwyczaj nie kończą się groźnie, tembardziej o ile zastosuje się szybko adrenalinę podskórnie.

2) Zaburzenia występujące albo w kilka godzin pod postacią silnego dreszczu, gorączki, wymiotów, biegunki o przebiegu przeważnie pomyślnym, albo występujące w kilka dni zaburzenia mózgowo-oponowe z gorączką, omamami, drgawkami, kończące się jednak często niepomyślnie.

3) Wreszcie zaburzenia spóźnione pod postacią ostrego żółtego zaniku wątroby lub schorzenia nerek z objawami mocznicowemi, lub co rzadsze pod postacią zapaleń nerwów (*polyneuritis, neuritis acustica, optica* itd).

W przeciwieństwie do ostrożnego stanowiska Nicolas'a, nawet rażącem, znajduje się już wspomniany znany syfilidolog paryski Milian, z powodu śmiałości w stosowaniu arsenobenzolów, prawie, że odosobniony, szczególniej właśnie w żółtaczkach u kiłowych chorych. Przyjmuje on zasadę, że małe dawki nowarsenobenzolu działają pobudzająco i wzmagająco na żywotność i zjadliwość krętka bladego, czyli jak on nazywa, działają biotropicznie podczas gdy wielkim dawkom przypisuje działanie nekrotropiczne, śmiercionośne dla krętków bladych.

Własność biotropiczną, arsenobenzolów względem krętków rozszerza Milian nawet na inne zarazki, starając się wykazać, że osutki odrowe, płonicze na skórze kiłowych, leczonych arsenobenzolami są rzeczywiście wywołane swoistemi zarazkami, dotąd utajonemi, u tychże chorych a nic nie mającemi wspólnego z kiłą ani z działaniem arseno-benzolowem (Grzybowski: Wiedza Lekarska 1928 zeszyt III).

Rozpatrując nasz przypadek w świetle dzisiejszego stanu zapatrywań, opartych na doświadczeniu lekarskiem, a dążących do uzgodnienia poglądów na problem salwarsanowy — dalej opierając się na obrazie mikroskopowych zmian, o typowych cechach ostrego żółtego zaniku wątroby, przychodzimy do przekonania, że mamy do czynienia ze współdziałaniem dwu czynników szkodliwych, jednego biologicznego w postaci jadu kiłowego, i drugiego, pochodzącego z trującego zadziałania środka leczniczego.

---

[18]) W. Kl. W. 1924. Nr. 32.

[19]) Ref. Kl. W. 1924. Nr. 28, str. 1284.

[20]) Kl. W. ref. 1928. II. Nr. 16.

[21]) N. Traité de Médec. Roger-Widal-Teissier, Tom VI. Intoxication. 1922.

[22]) Thèse de Paris. — Ref. Pr. Med. 1926. Nr. 32.

[23]) N. Traité de méd. Roger-Widal-Teissier. Tom IV. 1922.

[24]) Maurer: P. G. L. 1926. Nr. 8.

[25]) Stopczański: P. G. L. 1927, Nr. 50 i 51.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Wilhelm KWASKOWSKI. Tomaszów lubelski.

Układ siateczkowośródbłonkowy.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy (u. s. ś.) posiada w dobie obecnej już własną historję. Pierwsza karta tej historji należy do I. Miecznikowa. Miecznikow bowiem pierwszy wyodrębnił duże komórki żerne (makrofagi), rozsiane w tkankach i we krwi ustroju zwierzęcego, od innej grupy komórek, które — w przeciwieństwie do pierwszych — nazwał małemi komórkami żernemi (mikrofagi). Duże komórki żerne należą do komórek osiadłych, małoruchomych, małe zaś są to pierwiastki ruchome krwi, t. zw. granulocyty, czyli krwinki białe z ziarnistością obojętnochłonną. Olbrzymie komórki żerne niszczą — według Miecznikowa — drobnoustroje, komórki, wytwory komórek, a równocześnie wydzielają do soków ustroju różne ciała ochronne, niezbędne do walki z drobnoustrojami.

W roku 1893-im Ranvier, badając sieć ssaków, zwrócił uwagę na pewne komórki, których wypustki miały się odsznurowywać i rozpuszczać w sokach tkankowych. W związku z powyższym procesem, zwanym klazmatozą, Ranvier nazwał te komórki klazmatocytami. Klazmocyty posiadają zazwyczaj obrysy wydłużone, jądro nieregularne i kilka rozgałęziających się wypustek. Znajdują się one w tkance łącznej, najczęściej jednak w sąsiedztwie naczyń krwionośnych i zrazików tłuszczowych. Badania następne obaliły pojęcia Ranviera o klazmocytach, a klazmatozę zaliczono do następstw wadliwej metodyki badania.

Równocześnie Ribbert ogłasza swe spostrzeżenia, oparte na barwieniu za życia pewnych komórek ustroju karminem litowym, stosowanym dożylnie. Okazało się, iż komórki miazgi śledziony, niektóre komórki tkanki łącznej, komórki wyścielające zatoki gruczołów chłonnych, komórki gwiazdkowate wątroby, siateczki grasicy, kory nadnercza i szpiku posiadają zdolność gromadzenia w sobie ziarenek karminu. Ribbert nazwał te komórki „karminofagami", przypisując im dużą rolę w sprawach zarówno fizjologicznych, jak i patologicznych. Goldmann, Aschoff, Landau, Mc. Nee, Kiyono na podstawie nowych, zakrojonych na szeroką skalę — badań wcielili te jakoby różne

komórki (komórki żerne Miecznikowa, klazmocyty Ranvier'a, karminofagi Ribberta) do jednej grupy komórek, stanowiących całość w znaczeniu biologicznem. Odtąd powyższy zespół komórek nazwano „aparatem siateczkowośródbłonkowym przemiany materji", a później „układem siateczkowośródbłonkowym", „układem histocytarnym" (Epstein) i „czynną mezenchymą" (Siegmund).

W chwili obecnej Aschoff zalicza do komórek u. s. ś. komórki siateczki miazgi śledziony, grudek limfatycznych, gruczołów chłonnych i tkanki limfoidalnej, komórki, wyścielające zatoki żylne śledziony, naczynia włoskowate wątroby, szpiku, nadnerczy, przysadki, komórki zatok limfonośnych gruczołów chłonnych, komórki, wędrujące tkanki łącznej — histjocyty i ich pochodne.

U. s. ś. pochodzi z mezenchymy, czyli z tkanki mało zróżnicowanej. Znajdujemy ten układ w całym świecie zwierzęcym z tą tylko różnicą, iż u ptaków główną siedzibą u. s. ś. jest wątroba, a u ssaków główną — śledziona. Pod względem morfologicznym w u. s. ś. odróżniamy dwa rodzaje komórek: śródbłonki siateczki i komórki siateczki. Pierwsze są podobne z wyglądu do śródbłonków naczyń, posiadają jądro owalne i obrysy pałeczkowate. Drugie, czyli komórki siateczki, są małe, gwiazdkowate z jądrem ciemnem i zewnętrznie podobne do komórek tkanki łącznej. Komórki u. s. ś., niezależnie od ich cech morfologicznych i rozmieszczenia w ustroju, posiadają pewne ogólne własności, do których należy niezaprzeczalnie zdolność magazynowania, zdolność fagocytozy i zagadnienie blokady.

Zdolność magazynowania. Szereg licznych doświadczeń z barwikami kwaśnemi (błękit pyrolu, błękit trypanu, błękit izaminy, karmin), z tuszem oraz z metalami koloidowemi (kollargol, elektrargol i in.), wprowadzanemi zwykle dożylnie — udowodnił niezbicie zdolność u. s. ś. magazynowania tych ciał. Na stopień magazynowania wywierają wpływ własności chemiczno-fizyczne wprowadzonych ciał i stan czynnościowy samych komórek. Im dyspersja danego preparatu jest większa, a napięcie czynnościowe u. s. ś. jest wyższe, tem proces magazynowania odbywa się szybciej. Chyżość znikania z krwiobiegu wprowadzonych ciał stanowi kryterjum w omawianej sprawie. Błękit trypanu i preparaty srebra, np. — można wykazać we krwi jeszcze po upływie godziny od dokonania zastrzyku. Wzmaga się gromadzenie barwików tak w stanach fizjologicznych, jakoteż i chorobowych. Znane jest np. magazynowanie barwików przez macicę ciężarną i sutek w okresie laktacji (Goldmann), znane jest również chciwe wychwytywanie ciał koloidowych przez tkankę granulacyjną (Ribbert). Wzmożeniu zdolności magazynowania u. s. ś. sprzyja przekrwienie tkanek zapomocą bodźców termicznych lub chemicznych. Wybitne miejsce pod tym względem zajmują promienie Roentgena, rad, lampa kwarcowa. Pożywienie, obfitujące w cholesterynę lub w białko stanowi ważny czynnik, wzmagający funkcję komórek u. s. ś. Magazynowanie ma przebieg dwufazowy: po zmniejszonej zdolności magazynowania w pierwszej fazie, w fazie drugiej czynność ta wzmaga się wybitnie. Większość autorów zalicza proces magazynowania koloidów przez u. s. ś. do rzędu procesów adsorbcyjnych. Według Jansco wiązanie metali koloidowych odbywa się drogą adsorbcji ze strony śródbłonka, komórki zaś Browicz-Kupffera wychwytują tylko te koloidy, które zostały adsorbowane przez śródbłonek. Należy dodać, iż mechanizm adsorbcji badano na narządach izolowanych, głównie na wątrobie, co bezwarunkowo wpływa na stan czynnościowy komórek, a tem samem na warunki adsorbcji.

Zdolność fagocytozy. Drugą cechą wspólną u. s. ś. jest żerność jego komórek. Makrofagi Miecznikowa, jak wiadomo — niszczą martwe ciałka czerwone, drobnoustroje, elementy pochodzenia komórkowego, barwiki krwi i t. d. Istota fagocytozy sprowadza się obok zjawiska czysto adsorbcyjnego do czynnego udziału komórek w procesie fagocytozy. Levaditi np. uważa tylko początkowe stadjum przyczepiania się drobnoustrojów do ciałka białego za zjawisko fizyczno-chemiczne, następny okres wchłaniania i trawienia bakteryj za akt przyżyciowy.

Zagadnienie blokady. Zwrócono uwagę, iż po zmagazynowaniu dostatecznej ilości jakiegoś elektroujemnego ciała koloidalnego, lub też barwika, wprowadzonych do ustroju drogą pozajelitową, komórki u. s. ś. tracą jakoby zdolność do dalszego gromadzenia ciał. Lepehne nazwał powyższe zjawisko wyłączeniem czynności komórek u. s. ś., czyli „blokadą". Przypuszczenie takie okazało się mylnem. Stwierdzono mikroskopowo, że komórki u. s. ś. jakoby zablokowane danym barwikiem lub ciałem koloidalnem posiadają możność gromadzenia ciał innych. Komórki, zawierające znaczną ilość karminu, wychwytują tusz, wprowadzony dożylnie (Schulemann). Seifert widział jednocześnie obecność błękitu izaminy, kollargolu i barwika, zawierającego żelazo. Świadczy to niedwuznacznie o istnieniu zdolności magazynowania wielorakiego. Wprowadzenie jednego ciała, chociaż i może nasycić komórki u. s. ś. w stosunku do niego, nie wyklucza jednak możności wychwytywania przez u. s. ś. z obiegu krwi ciał innych, jak też i flory bakteryjnej. Fakt ten posiada doniosłe znaczenie w czynnościach odpornościowych ustroju. Wprowadzając pozajelitowo kilkakrotnie obojętne ciało — jak tusz — lub jednorazowo dawkę większą możemy spowodować zahamowanie czynnościowe u. s. ś., lub też sprowadzić jego niedomogę. Całkowita blokada u. s. ś. nie da się pogodzić z utrzymaniem ustroju przy życiu i trudną jest do przeprowadzenia wogóle. Nie wszystkie terytorja u. s. ś. wykazują jednakowe powinowactwo do zastrzykniętego ciała, a zahamowanie pewnych tylko czynności u. s. ś. nie wymazuje chociażby częściowego utrzymania funkcyj pozostałych.

Potężny wpływ na czynność komórek u. s. ś. posiadają gruczoły dokrewne. Miamura i Ogawa dowiedli, że magazynowanie tuszu w u. s. ś. odbywa się najszybciej u królików, którym wykazali dodatni wpływ na wmożenie czynnościowe u. s. ś. hipofizyny, insuliny i owaryny. Adrenalina zaś wpływa ujemnie na gromadzenie tuszu. Drażnienie n. współczulnego jakoteż i n. błędnego wzmaga zdolności żerne komórek u. s. ś., przy czem, pod wpływem drażnienia n. współczulnego następuje rozrost komórek siateczki, drażnienie zaś n. błędnego powoduje rozrost śródbłonka. Haende i Malet badali następnie wpływy jonów na u. s. ś. Według tych autorów, wapń upośledza gromadzenie się tuszu w u. s. ś., potas i hipertoniczne roztwory NaCl zachowują się wręcz przeciwnie.

* * *

Walka ustroju i mobilizacji sił obronnych przeciwko zakażeniu koncentruje się niemal w u. s. ś. Walka ta przejawia się bądź w postaci fagocytozy (udział bezpośredni), bądź w postaci wytwarzania przeciwciał. Oeller i szkoła Aschoffa twierdzi, iż znaczenie pierwszorzędne w wyławianiu zarazków posiada śródbłonek naczyń krwionośnych wątroby, śledziony i płuc. Zdolność w powyższym kierunku ujawniają i histiocyty. Anatomja patologiczna ustala pochodzenie histjocytowe guzków trądowych olbrzymich Sternberga w ziarnicy złośliwej i w guzkach gośćcowych Aschoffa. O roli monocytów będzie mowa poniżej.

Niszczenie drobnoustrojów przez u. s. ś. odbywa się inaczej w ustroju normalnym, aniżeli w ustroju uczulonym. Przy pierwszem np. wprowadzeniu śwince morskiej krwinek kurzych największe nasilenie fagocytozy występuje po 4-ch godz., a ułamki krwinek kurzych widoczne są we krwi świnki jeszcze po upływie 20 godzin. U świnki zaś, uodpornionej poprzednio krwinkami kury, po zastrzyknięciu powtórnem tych krwinek — wybitna fagocytoza uwydatnia się już po 3-ch minutach. Prócz skrócenia czasu w wystąpieniu fagocytozy i prócz nasilenia żerności, teren działania u .s ś. zostaje rozszerzony. U świnek normalnych fagocytoza odbywa się w śródbłonkach wątroby i śledziony, u świnki uczulonej udział w fagocytozie biorą i śródbłonki naczyń płucnych (Oeller, Domagh).

Liczne prace doświadczalne z wyłączeniem zapomocą blokady u. s. ś. dowodzą o ogromnem znaczeniu tego układu dla obrony ustroju w zakażeniach. Jungblut po jednorazowej blokadzie tuszem, lub 4—5 dni po wycięciu śledziony zakażał myszy prątkiem duru powrotnego. Przebieg zakażenia był bardzo burzliwy, a śmiertelność podczas pierwszego napadu dochodziła do 100%. Zakażenie myszy, pozbawionych śledziony i następnie blokowanych, dało 81,5% śmiertelności; zakażenie myszy z pozostawieniem śledziony, lecz blokowanych, powodowało śmiertelność już w 46,15%. Ujemny wpływ blokady u. s. ś. na odporność ustroju potwierdzają prace Fialho i Genesio. Króliki i świnki, które znosiły bezkarnie zakażenie niejadowitym szczepem dżumy, po uprzednim zastrzyku błękitu trypanu lub karminu litowego i następnem zakażeniu tym samym szczepem dżumy ginęły bez wyjątku. Króliki, zakażone gruźlicą ludzką i blokowane — w przeciwieństwie do królików nieblokowanych — ginęły dość szybko, a sekcyjnie stwierdzono u nich zserowaciałe ogniska płucne i dużą ilość laseczników Kocha. Silberger blokował zwierzęta kilkakrotnie karminem, a następnie zakażał je gronkowcami. Zwierzęta te zapadały na zapalenie wsierdzia. Doświadczenia Freifeld potwierdzają spostrzeżenia Silbergera. Freifeld w sposób ciekawy tłumaczy powstawanie w tych doświadczeniach zapaleń wsierdzia.

Nieczynne pod względem żerności komórki wsierdzia pod wpływem blokady u. s. ś. nabierają zdolności wychwytywania drobnoustrojów z obiegu, stwarzając przez to miejsce, podatne do rozwoju sprawy zapalnej.

Wpływ u. s. ś., rozmieszczonego w skórze (histjocycy), zaznacza się szczególnie w szczepieniach ospy. O ile poprzedzimy szczepienie ospy nacieczeniem danego odcinka skóry tuszem, lub też będziemy szczepić ospę razem z tuszem, to charakter i stopień napięcia odczynu albo ulegnie zmianie, albo nie nastąpi wcale. Jad ospy, wychwytywany przez komórki u. s. ś., znika zazwyczaj szybko z obiegu krwi. U zwierząt, uprzednio blokowanych, stwierdzono obecność tego jadu we krwi jeszcze na czwarty dzień po szczepieniu (Goldmann). Liczne prace wskazują na u. s. ś., jako źródło krążących we krwi przeciwciał. Nic też dziwnego, iż wyłączenie u. s. ś. odbija się niekorzystnie na produkcji tych ciał. Vannucci stwierdza zmniejszony poziom aglutynin w związku z blokadą karminem; Cionini wykazał obniżenie wytwarzania hemolizyn; usunięcie śledziony lub uszkodzenie aparatu limfatycznego promieniami Roentgena prowadzi do zaniku precypityn.

Uodpornienie czynne świnki przeciwko błonicy, poprzedzone blokadą tuszem — wykazuje brak we krwi ciał przeciwbłoniczych (Berlot, Jungblut). Zasługuje na uwagę udział u. s. ś. w wytwarzaniu ciał przeciwko trypanozomom. Surowica ludzka i wyższych małp posiada własności trypanocydne tylko w ustroju zakażonej myszy, poza ustrojem myszy — *in vitro* — własności powyższe nie ujawniają się. Traci również zdolność trypanocydną surowica krwi ludzkiej w ustroju myszy po usunięciu u niej śledziony i jednoczesnej blokadzie u. s. ś. żelazem. Widocznie surowica ludzka podlega przeróbce w u. s. ś. myszy, od którego zdolności czynnościowej zależy wynik leczniczy surowicy. Blokada wpływa obniżająco i na wskaźnik opsoninowy.

W przeciwieństwie do stanu porażenia, lub wykluczenia u. s. s., co niewątpliwie ma wpływ ujemny na przebieg zakażenia, stan podrażnienia u. s. ś. pociąga za sobą wybitne wzmożenie czynności obronnych ustroju we wszystkich kierunkach. Wobec faktu, iż zjawisko magazynowania ciał koloidalnych zależne jest od stanu czynnościowego u. s. ś., od własności fizyczno-chemicznych ciał, użytych do zastrzyku, od stopnia powinowactwa komórek u. s. ś. do wprowadzonego ciała, staje się zrozumiałem trudność ustalenia każdorazowo z góry następstw danego zabiegu. Pozorna blokada okaże niekiedy następstwa charakterystyczne dla podrażnienia u. s. ś. i przeciwnie — pozorne podrażnienie może spowodować blokadę. Odczyny u. s. ś. na blokadę posiadają przebieg dwufazowy: w fazie pierwszej zdolność magazynowania jest wyraźnie zmniejszona, w fazie drugiej — wzmożona. Tą okresowością tłumaczy się zapadalność na sprawy zakaźne w następstwie szczepień ochronnych. Związanie przez u. s. ś. wprowadzonej szczepionki osłabia adsorbowanie drobnoustrojów, co daje im możność swobodnego rozmnażania się.

Wstrząs anafilaktyczny. Odnośne doświadczenia, dokonane przeważnie na świnkach morskich i na myszach, ustaliły, iż blokada u. s. ś. zwierzęcia uczulonego, poprzedzająca powtórne wprowadzenie swoistego wywoływacza — chroni zwierzę od wstrząsu, lub też łagodzi znacznie jego przejawy. Stan antyanafilaktyczny może być przeniesiony i na inne zwierzęta (Moldovan, Zolog). Dowodzi to wyraźnie obecności pewnego pierwiastka w surowicy zwierząt blokowanych, który to pierwiastek zabezpiecza przed wstrząsem. Ciało to nazwano retikuliną. Retikulina dializuje, posiada cechy aminowe, ginie po 15—30 min. w ciepłocie 70°, rozpuszcza się w wyskoku; w lodowni zachowuje własności odczulające w ciągu 2-ch miesięcy; Moldovan uważa retikulinę za wydzielinę u. s. ś. o cechach hormonu. Moldovan, Zolog i Turgn w doświadczeniach na baranach otrzymywali retikulinę z wysięku otrzewnej po dootrzewnowem wprowadzeniu tuszu, lub kollargolu. Na autopsji tusz znaleziono wewnątrz otrzewnej i w sieci; wątroba zaś nie miałaby brać udziału w odczynie antyanafilaktycznym. Równocześnie według tychże badaczy z pośród surowic, pobranych u różnych chorych — chronią przed wstrząsem uczulone świnki tylko surowice chorych na kiłę i schorzenia wątroby na tle kiłowem. Crisan jest zdania, że przeciwwstrząsowe działanie blokady polega na wydzielaniu się ciała odczulającego pod wpływem podrażnienia u. s. ś. Prace Sirotinina oświetlają czynność u .s. ś. w czasie wstrząsu. Magazynowanie czerwieni kongo u zwierząt normalnych sięga 94%, zatrzymywanie tegoż barwika na szczycie wstrząsu anafilaktycznego wynosi zaledwie 6—17%. Wynikałoby stąd, iż we wstrząsie anafilaktycznym zachodzi swoista blokada u. s. ś., a blokada zwykła jakoby hamuje blokadę swoistą, a więc poraża czynność wydzielniczą u. s. ś., czyli wpływa ujemnie na powstawanie retikuliny co stoi w sprzeczności z faktem, iż w stanach odczuleniowych ilość retikuliny narasta. Ciekawe jest i inne spostrzeżenie. Blokada, poprzedzająca uczulenie, nie zapobiegała wstrząsowi z wynikiem śmiertelnym przy powtórnem wprowadzaniu użytej do uczulenia surowicy, stąd wskazówka, że blokadę należy stosować nie przed, lecz po uczuleniu zwierzęcia. Aparat histjocytarny przyjmuje udział w nadwrażliwości miejscowej. Udowodniono, że magazynowanie barwika w tkance łącznej przed uczuleniem, jak też po uczuleniu, chroni tkanki przed zapaleniem anafilaktycznem.

Nowotwory. Szerokie znaczenie ogólnobiologiczne u. s. ś. uwydatnia się w stosunku do nowotworów doświadczalnych. Doskórne wprowadzenie silnie rozcieńczonej zawiesiny raka, lub mięsaka nie wywołuje u zwierząt normalnych żadnego odczynu. Jednorazowa blokada tuszem wystarcza, aby osiągnąć 100% szczepień dodatnich. Przeszczepianie guzów heterologicznych, czyli z jednego zwierzęcia doświadczalnego na drugie — jak wiadomo — wypada ujemnie. U szczurów, którym wycięto śledzionę, przeszczepialność raka myszy wypada w 100% dodatnio (Brüda). Büngeler poddawał działaniu chloroformu szczep raka myszy; następnie wywoływał silną blokadę u. s. ś. myszy tuszem i przeszczepiał ten zmacerowany guz, który dawał jednak bujanie i rozrost komórek rakowych. Przeciwnie, podrażnienie komórek u. s. ś. bądź surowicą normalną, bądź też surowicą królika, wielokrotnie szczepionego śledzioną i szpikiem kostnym myszy prawidłowej wzmaga odporność przeciwrakową.

Zrozumiałe jest wobec tego powstawanie guzów w wieku późniejszym, kiedy to czynność komórek u. s. ś. podlega ogólnemu osłabieniu (Bogomolec).

Zatrucia. U. s. ś. — jako to łatwo przewidzieć — przyjmuje wybitny udział w obronie ustroju w zatruciach. Ugriumow stosował u królików kolitoksynę (hodowla laseczników okrężnicy); przed zatruciem tą toksyną wprowadzano królikom dożylnie błękit trypanu, lub kollargol; zwierzęta ginęły. Zapobiegał śmierci karmin litowy. Służy to jednocześnie jako dowód rozbieżności w działaniu na u. s. ś. poszczególnych środków blokujących (Dustra).

Hydrazyna, fenilhydrazyna i chloroform nie sprowadzają w wątrobie zmian charakterystycznych dla zatruć powyższemi środkami, o ile uprzednio dokonano doraźnej blokady u. s. ś. tuszem, żelazem, lub trypanem błękitu (Grossmann). Co do mechanizmu odtruwającego u. s. ś. zdania są podzielone. Grossmann i Sanchez-Lukas sądzą, że zablokowane komórki gwiaździste stają się nieprzepuszczalne dla jadu, który wobec tego nie styka się wcale z komórką wątrobową; Vacca natomiast twierdzi, iż u. s. ś. bierze czynny udział w adsorbcji trucizn i że pobudzenie tego układu jest warunkiem koniecznym odporności ustroju przeciwko jadowi. Innemi słowy, jedni widzą przyczynę odporności ustroju przeciwko wprowadzonemu jadowi w blokadzie, drudzy zaś — we wzmożonej czynności u. s. ś.

* * *

U. s. ś. przyjmuje wyraźny udział w przemianie materji. Zaznacza się on w przemianie białkowej, lipoidowej, węglowodanowej, żelazo-hemoglobinowej i w gospodarce wodnej ustroju.

Przemiana białkowa. Fakt wiązania koloidów białkowych przez komórki u. s. ś. świadczy, iż skład białek krwi jest zależny w stopniu wysokim od stanu czynnościowego u. s. ś. Wycięcie części śledziony powoduje zmniejszenie całego azotu, azotu mocznika i kwasu moczowego. Blokada u. s. ś. fer. sacch. daje te same wyniki. U. s. ś. odgrywa poważną rolę nie tylko w rozszczepianiu produktów białkowych, lecz i w odpowiedniem przyswajaniu tych ciał. Stosunek albumin i globulin zależy w stopniu dużym od zmian w napięciu czynnościowem u. s. ś. Intensywne rozszczepianie białka i przepojenie produktami jego rozpadu soków ustroju wytwarza materjał dla amyloidu. Że w skrobiawicy u. s. ś. zajmuje miejsce czołowe, wskazuje na to szereg doświadczeń, stwierdzających zjawianie się amyloidu najpierw w bezpośredniem sąsiedztwie komórek. Kuczyński, ponawiając badania Goldmana, dowiódł na myszach, że po tuczeniu nadmierną karmą białkową, lub po wprowadzeniu drogą pozajelitową ciał białkowych występuje u nich łącznie ze wzmożoną czynnością magazynujący u. s. ś. — skrobiawica. Domagka, wprowadzając białym myszom dożylnie dużą ilość zabitych lub żywych drobnoustrojów, wywoływał skrobiawicę wątroby i śledziony. Amyloid przy tem rozwijał się bardzo szybko. W jednym wypadku zjawił się już po upływie 10 min. po zastrzyku, a u myszy, uprzednio uczulonej, po upływie 2-ch minut. Badania Smetany potwierdzają czynny udział komórek u. s. ś. w tworzeniu się amyloidu. Po zablokowaniu u. s. ś. tuszem chińskim i następnem wprowadzeniu dożylnie drobnoustrojów wywołać amyloid u myszy nie udało się. Skrobiawica u ludzi zjawia się przeważnie w przebiegu przewlekłych ropni z różnych przyczyn, w których dochodzi do rozpadania się chorobowego składników białkowych w ustroju.

Przemiana lipoidowa. Badania Aniczkowa, uzupełnione przez Aschoffa i jego szkołę, wykazały zdolność u. s. ś. magazynowania nadmiaru cholesteryny we krwi w następstwie

karmienia obfitego królików mieszanką cholesteryny i tłuszczu obojętnego. Goebel i Gnoiński udowodnili w swych doświadczeniach zależność przemiany cholesterynowej od u. s. ś. Według ich mniemania układ ten nie tylko gromadzi w sobie cholesterynę, lecz i wytwarza ją drogą syntezy. Powyżsi badacze wprowadzali zwierzętom srebro koloidalne dożylnie i określali poziom cholesteryny we krwi.

Poziom ten ulegał znacznej zniżce, np. w pół godz. po zabiegu do 20,6%, podnosił się stopniowo w godzinach późniejszych, a po 24 godzinach powracał do normy. Wbrew przypuszczeniom Gnoińskiego i Goebla, że hipocholesterynemja występuje wskutek wykluczenia czynnościowego u. s. ś., utrzymuje się zdanie, że obniżenie poziomu cholesteryny we krwi powstaje raczej pod wpływem podrażnienia u. s. ś. Usunięcie śledziony, a co zatem idzie zmniejszenie terytorjum u. s. ś. — sprowadza nadmiar cholesteryny we krwi (Eppinger, Kostecka).

Według Leitesa u psów w związku z splenektomją w ciągu pierwszego miesiąca po zabiegu występuje znaczne wzmożenie % tłuszczów obojętnych we krwi (do 44—168%). Następnie powstają zaburzenia w rozszczepianiu tłuszczów w narządach brzusznych i jednocześnie wskutek nieprawidłowości w rozpadzie ciał ketonowych zjawia się acetonurja. Wycięcie śledziony odbija się na przemianie tłuszczowo-lipoidowej i w innych narządach, a szczególnie w wątrobie. W żółci zmniejsza się zawartość cholesteryny, jak również i we krwi żyły wątrobowej; adsorbcja przez wątrobę tłuszczów, zwłaszcza tranu — maleje.

Nadmiar cholesteryny we krwi spotykamy w marskości wątroby, w cukrzycy, chorobie Bantiego, w niedokrwistości złośliwej, w żółtaczce hemolitycznej, w chorobie Gauchera, w ciąży, głodzeniu się i td.

Przemiana żelaza i hemoglobiny. Ustrój ludzki posiada 5 g żelaza. Z tego 2,5 g zawiera hemoglobina krwinek czerwonych, pozostałe zaś 2,5 g znajduje się głównie w wątrobie i w śledzionie. W warunkach prawidłowych ustrój wydziela żelazo przez jelito grube i nerki. Po usunięciu śledziony wydalanie żelaza przez nerki wzmaga się. Odpada bowiem jeden z poważnych ośrodków, gromadzących żelazo, rozpad zaś krążków czerwonych po wycięciu śledziony odbywa się nadal, a powstałe stąd żelazo, nie zatrzymywane należycie w ustroju — wydala się z moczem.

Dzięki krwiobójczej czynności komórek u. s. ś. około 500—600 miljardów ciałek czerwonych ginie w ciągu doby i tyleż powstaje na nowo w narządach krwiotwórczych. Uwolniona podczas rozpadu krwinek hemoglobina pod wpływem magazynującej czynności u. s. ś. rozpada się na hemosyderynę — barwik, zawierający żelazo — i hematoidynę, izomer bilirubiny, czyli barwik żółciowy. Specjalne komórki mezenchymalne syderocyty (Chevalier), znajdujące się głównie w śledzionie, kosmkach jelit, w sieci wielkiej, gruczołach krezkowych, kapilarach wątroby itd. — wychwytują chciwie żelazo, odrywają się od podłoża i odpływają w kierunku szpiku, gdzie powstaje nowa synteza hemoglobiny. Zdaniem innych autorów pośredniczą w dostarczaniu żelaza szpikowi monocyty.

Hemosyderoza jednak nie jest przejawem tylko wzmożonej hemolizy. Znane są przypadki ogólnej hemosyderozy bez zwiększonego rozpadu krwinek czerwonych, oraz istnieją przypadki wzmożonej hemolizy bez ogólnej hemosyderozy.

Blokada u. s. ś. kollargolem powoduje zmniejszenie syntezy hemoglobiny i względne zachowanie czynności krwiotwórczej szpiku kostnego. Powstaje zatem blednica doświadczalna, zbliżona do blednicy, spotykanej u ludzi.

Leites, Riabow, Weiss i inni stwierdzili wyraźny wpływ blokady — szczególnie często powtarzającej się — na zahamowanie syntezy hemoglobiny, na obniżenie liczby ciałek czerwonych i ich odporności.

Z gruczołów dokrewnych zaznacza wybitnie swój wpływ na przemianę żelazową w ustroju — tarczyca. Okazało się, iż magazywanie w u. s. ś. i wydalanie zeń żelaza odbywa się szybciej u zwierząt, karmionych tarczycą i wolniej u pozbawionych tego gruczołu (Ogawa, Miyamura).

W powstawaniu z hemoglobiny barwika żółciowego, była o tem wzmianka wyżej — przyjmują udział nie tylko komórki gwiaździste Browicz-Kupffera w wątrobie, lecz i inne terytorja u. s. ś. Wchodzą tu w rachubę komórki u. s. ś. śledziony i komórki mezenchymalne w łożysku krwi. Po splenektomjach spotykano wyższy poziom bilirubiny we krwi żylnej, niżli w tętniczej. Szkoła francuska z Widalem na czele przedstawia sprawę powstawania bilirubiny w ten sposób, iż barwik żółciowy przygotowuje się normalnie w komórkach u. s. ś., głównie w śledzionie — krąży w niewielkiej ilości (0.5 mg %) we krwi i zostaje ostatecznie wydzielony przez komórki wątrobowe łącznie z innemi składnikami, jako żółć.

Przemiana węglowodanowa. Fakt przecukrzenia krwi do 65% po wprowadzeniu dożylnie 2% roztworu srebra koloidalnego został ustalony przez Demanta i następnie potwierdzony w badaniach innych autorów (Gnoiński, Goebel, Laskowski, Szokalski i in.). Doświadczenia z usunięciem śledziony przemawiają nietylko za współudziałem u. s. ś. w przemianie węglowodanowej, lecz oświetlają mechanizm hiperglikemji poblokowej. U psów po splenektomji pojawia się przecukrzenie krwi w kilka dni po zabiegu. A więc nie w związku z uszczupleniem u. s. ś., lecz w okresie wzmożonej czynności wyrównawczej układu. Dożylne wprowadzenie srebra u psów bezśledzionowych wzmaga przecukrzenie nieznacznie, a niekiedy poziom cukru pozostaje nawet bez zmiany. Służy to jako dowód, iż w przecukrzeniu krwi po blokadzie srebrem koloidowem występuje bezspornie podrażnienie u. s. ś., aczkolwiek nie wyklucza się całkowicie wstępnego, przejściowego zahamowania czynności tego układu. Warunkiem nieodzownym posrebrowego przecukrzenia krwi jest zapas glikogenu w wątrobie i sprawność tarczycy. Pozbawienie glikogenu zapomocą głodzenia, florydzyny i adrenaliny, lub też usunięcie tarczycy — pomimo zapasów glikogenu w wątrobie — usuwa reakcję na srebro u psów w postaci hiperglikemji całkowicie. Nie stwierdzono również przecukrzenia posrebrowego u psów insulinowych (Gnoiński, Szokalski).

Brak przecukrzenia u psów, pozbawionych tarczycy, lub insulinowanych, znajdujących się zatem w stanie wagotonji — kładzie wyraźny nacisk na udział w omawianem zjawisku przecukrzenia układu współczulnego.

Środki współczulne, jak atropina, podnoszą wybitnie poziom cukru po dożylnem podaniu srebra koloidowego (Demant). Potwierdza udział układu współczulnego w posrebrowem przecukrzeniu krwi obniżenie największe zasobu zasad równolegle do najwyższego stanu przecukrzenia (Gnoiński, Laskowski).

Gospodarka wodna. Saxl i Donath zwrócili uwagę, iż blokada u. s. ś. utrudnia wchłanianie wody przez tkanki i następowe wydzielanie jej przez nerki. Po dożylnem podaniu elektrokollargolu i zastrzyknięciu do krwi roztworu fizjologicznego, roztwór ten pozostaje dłużej w ustroju, powstaje rozwodnienie krwi oraz zmniejsza się liczba ciałek czerwonych. Porażeniem u. s. ś. po pituitrynie tłumaczy się zmniejszoną diurezą w odnośnych wypadkach. Po usunięciu śledziony, a z nią dużego odcinka u. s. ś. — diureza znacznie narasta. Prawdopodobnie wzmaga się tutaj czynność tarczycy,, dla której śledziona jest poniekąd hamulcem.

* * *

Na mocy przytoczonych powyżej danych — przychodzimy do wniosku, iż u. s. ś. przyjmuje poważny udział we wszystkich niemal przejawach czynnościowych ustroju zarówno natury fizjologicznej, jak i patologicznej. Skażenie czynnościowe tego układu wyciska zatem wyraźne oblicze i u łoża chorego, co klinicznie posiada swój wyraz w szeregu charakterystycznych schorzeń. Schorzenia te ugrupujemy stosownie do uszkodzenia jednej z głównych czynności u. s. ś. Będziemy więc omawiali kolejno klinikę zaburzeń u. s. ś. z dziedziny przemiany lipoidowej, białkowej, żelazowo-hemoglobinowej i t. d.

Schorzenia z dziedziny zaburzeń gospodarki lipoidowej. Najwyraźniej zaznacza się zależność przemiany materji od stanu czynnościowego u. s. ś. w gospodarce lipoidowej. To też w tej dziedzinie skażonej przemiany materji spotykamy względnie dużo i może dokładniej klinicznie wyrażone zaburzenia. Do schorzeń tych należą: choroba Gauchera, choroba Niemann-Picka, cholesteatoza Schultzego, ksantomatoza, a może i nerczyca.

Choroba Gauchera. Chorobę tę spotyka się zwykle u członków jednej rodziny, lecz nie jest ona dziedziczną. Znane są przypadki zapadnięcia sporadycznego. Cierpienie nagabuje wyraźnie płeć żeńską. Pierwsze objawy w postaci niedokrwistości, skazy krwotocznej, obrzmienia dziąseł, postępującego chudnięcia i osłabienia występują przeważnie w wieku dojrzałym, rzadko u dzieci i u osesków. Odcień skóry żółtawo-brunatny. Śledziona powiększona znacznie. Wyraźne obrzmienie wątroby bez puchliny brzusznej. Gruczoły chłonne w stanie przerostu. Bolesność niekiedy kości długich. Zmiany w kościach mogą być przyczyną złamań samoistnych. We krwi obniżona liczba krążków czerwonych, megaloblasty oraz zmniejszony % hemoglobiny. Leukopenja, małopłytkowość stopnia średniego. Odporność krwinek czerwonych na roztwory hipertoniczne niezmieniona. Poziom cholesteryny wysoki (Eppinger). Przebieg cierpienia od 19,3 do 39 lat. Śmierć następuje naskutek różnorodnych powikłań (gruźlica). Następowe zaburzenia w gospodarce żelazowo-barwikowej i białkowej. Etjologja nie po-

siada pewnych podstaw (tło konstytucyjne). Rozpoznanie na mocy powyżej przytoczonych danych. Leczenie początkowo zbyteczne, później objawowe. Splenektomja dawała czasem pewną ulgę.

Choroba Niemann-Picka. Cierpienie to spotyka się tylko u dzieci (9—18 mies.). Śledziona i wątroba wykazują znaczny rozrost. Puchlina brzuszna, obrzęk nóg i powiek. Zmiany barwikowe skóry i spojówek, powiększenie gruczołów chłonnych, jak w chorobie Gauchera. Choroba kończy się zawsze śmiercią. W przeciwieństwie do choroby Gauchera spotykamy zmiany w nadnerczu, grasicy, nerkach, trzustce, tkance limfoidalnej, a nawet w sercu. Zmiany te polegają na gromadzeniu się ciał tłuszczowatych, zdaje się głównie fosforolipin w komórkach siateczki i w śródbłonkach oraz w pierwiastkach innych tkanek (mięśnie gładkie i prążkowane, komórki zwojowe i t. d.). Przeładowanie tkanek wytworami chorobowemi przemiany materji tłuszczowej powoduje ciężkie uszkodzenie narządów i śmierć z wycieńczenia. Niekiedy przyłącza się wyraźne skażenie gospodarki żelazowej, która w chorobie Gauchera i Niemann-Picka posiada charakter raczej dyskretny. Przypadki tego rodzaju wyodrębnił Fahr.

Cholesteatoza śledziony Schultzego. W przypadku cukrzycy Schultze znalazł w miąższu śledziony wielkie jasne komórki z dużą zawartością estrów cholesteryny. Eppinger w analogicznym przypadku cukrzycy skonstatował również cholesteatozę śledziony.

Ksantomaty. Zaburzenia w przemianie cholesteryny, które często towarzyszą cukrzycy, cierpieniom dróg żółciowych i chorobom nerek — wyładowują się nie tylko w przeładowaniu u. s. ś. wątroby, nadnerczy, tętnicy głównej cholesteryną, lecz nadto magazynują estry kwasów tłuszczowych z cholesteryną komórki mezenchymalne do roli tej niepowołane, mianowicie utkanie siateczkowe powłok skórnych. W następstwie powstają mnogie żółte, płaskie wyniosłości w skórze, najczęściej na powiekach — zwane ksantomatami.

Nerczyca lipoidowa. Zdaniem Munka, Kannera i in. w następstwie wadliwej przemiany materji i przepojenia u. s. ś. w śródmiąższu nerkowym estrami cholesterynowemi występuje „nefroza lipoidowa". Witold Orłowski stwierdził hipercholesterynemję w 33% przypadków nerczycy.

Z dziedziny zaburzeń gospodarki białkowej u. s. ś. Klinicznie powyższe zaburzenia przejawiają się w skrobiawicy przedewszystkiem śledziony i wątroby, a więc narządów, obfitujących w komórki mezenchymalne, szczególnie utkania śródbłonkowego. Nerki, jelita, nadnercza i in. skrobiawica dotyka mniej wydatnie. Wątroba i śledziona w skrobiawicy są twarde, elastyczne, powiększone znacznie, lecz bez widocznych zmian czynnościowych. Skrobiawicze zaś uszkodzenie miąższu nerkowego prowadzi do zwiększonej ilości moczu dobowego, znacznych % białka ze znikomą liczbą wałeczków woskowych. Cennym wskaźnikiem rozpoznawczym jest próba barwikowa z czerwienią kongo, w modyfikacji Paunza. Badanie odbywa się przez porównanie wyglądu surowicy przed i po wprowadzeniu dożylnie 0,6% roztworu tego barwika w wodzie przekroplonej. Zniknięcie barwika z krwi po upływie godziny od chwili wprowadzenia jego dożylnie dowodzi istnienia w ustroju tkanki skrobiawiczej. Podejrzenia na skrobiawicę wykazuje przewaga globulin nad albuminami w białku moczowem (Senator, Trzebiński, Simon i in.). Metody powyższe są wysoce pomocne w rozpoznawaniu skrobiawicy nerek. A że substancja skrobiawicza z całą pewnością należy do ciał białkowych, w zaleceniach leczniczych prowadziłoby to do unikania przekarmiania chorych, dotkniętych skrobiawicą — przetworami białkowemi.

Z dziedziny zaburzeń gospodarki żelazowo-hemoglobinowej. Przejawy kliniczne zaburzonej przy udziale u. s. ś. gospodarki żelazowej ustroju spotykamy wybitnie w dwóch stanach — w hemosyderozie i hemochromatozie.

Hemosyderoza. W przypadkach wadliwej przemiany żelazowej hemosyderyna przepaja komórki u. s. ś., powodując brunatno-rdzawe zabarwienie narządów, najczęściej wątroby, śledziony, nerek, szpiku kostnego i gruczołów chłonnych. Zmienia się również barwa powłok skórnych, spojówek i błon śluzowych, co stanowi istotną wartość symptomatologiczną u łoża chorego. Powstanie hemosyderozy tłumaczy się bądź powolną hemolizą krwinek czerwonych, spotykaną zazwyczaj w chorobach zakaźnych, jak np. zimnica, w zatruciach (grzyby, jady mineralne) i w samozatruciach, bądź też upośledzoną czynnością swoistych komórek — syderocytów, powołanych do przerabiania i wydalania żelaza (Hueck). Możliwość ostatniej koncepcji potwierdzają doświadczenia Tammanna i Syderhelma nad psami z przetoką żółciowa. U psów tych zauważono wyraźne złogi hemosyderyny w wątrobie i w śledzionie mimo zupełnego braku rozpadu krwinek czerwonych. W przypadkach tego rodzaju szpik kostny z utratą podniety swoistej, jaką jest dla niego obecność kwasów żółciowych, przestał przerabiać dostarczone żelazo w hemoglobinę, zachowując zdolność wytwarzania normalnej liczby krwinek. Podobnie przedstawia się sprawa w błednicy. Liczba ciałek czerwonych utrzymuje się w granicach normy, poziom zaś hemoglobiny jest obniżony znacznie. Leites i Riabow uważają, że jednym z czynników chorobotwórczych błednicy jest zahamowanie czynnościowe komórek u. s. ś., zwłaszcza gwiaździstych Browicz-Kupffera w wątrobie.

Hemochromatoza lub diabete bronze. Spotyka się najczęściej u mężczyzn między 30 a 60-tym rokiem życia. Powłoki skórne, rzadziej błony śluzowe, zabarwione brunatno. Wątroba i śledziona powiększone. Zaburzeń w krążeniu żyły bramnej brak. Zmienny w natężeniu cukromocz. Obraz krwi prawidłowy, lub lekko przesunięty w kierunku niedokrwistości. Obok hemosyderyny występuje jeszcze barwik bezżelazisty — lipofuscyna. Dolegliwości stoją w związku z marskością wątroby. Objawy cukrzycy dają się opanować. Przebieg choroby przewlekły — przeszło 10 lat (Eppinger). Do czynników, powodujących cierpienie — należy gruźlica, rak, zatrucia alkoholem, choroby zakaźne. Gdy w chorobie Gauchera i Niemann-Picka niewydolność dotyczy głównie utkania siateczkowego, to w hemochromatozie przejawia się niewydolność raczej części śródbłonkowej, a zwłaszcza komórek gwiaździstych wątroby. Brak w powyższem cierpieniu niedokrwistości, niewzmożone wydalanie urobiliny drogą moczu i kału, a bilirubiny drogą żółci, brak odczynu ze strony szpiku kostnego przemawia za koncepcją niedomogi syderocytów.

W następstwie tej niedomogi, inne ośrodki śródbłonkowe przyjmują te czynności. Wyrównanie tego rodzaju zawodzi i występuje zalew, przypuszczalnie drogami limfatycznemi, tkanek ustroju przetworami żelaza, co powoduje łącznotkankowe zwyrodnienie i mechaniczny ucisk komórek zróżnicowanych, a w konsekwencji — marskość, cukrzyca i charłactwo (Eppinger, Dunin, Dąbrowska, Felling).

Prócz zaburzeń w gospodarce żelazowej, istnieją inne sprawy chorobowe, w których przedewszystkiem uderza przesunięcie liczby krążków czerwonych poniżej albo powyżej ustalonej normy, jako następstwo zwiększonej, a innym razem zmniejszonej hemolizy. Do tych stanów należy hemolityczna odmiana niedokrwistości złośliwej i czerwienica, czyli choroba Vaqueza.

Niedokrwistość złośliwa. Tutaj liczba krwinek czerwonych, naładowanych dobrze hemoglobiną — zmniejsza się etapami. Bezsoczność żołądkowo-jelitowa. Granitz, Naegeli, Seyderhelm uważają jako główną przyczynę niedokrwistości złośliwej zadziałanie nieustalonych jeszcze jadów na szpik kostny w kierunku wadliwego tworzenia ciałek czerwonych. Wyrazem tego upośledzenia jest obecność we krwi megalocytów i megaloblastów, które, jako twory mniej wartościowe — ulegają łatwiejszemu rozpadowi. Inni badacze podnoszą w powstawaniu niedokrwistości czynnik konstytucjonalny, rodzinny i hormonalny (Martins, Schaumann, Bauer). Eppinger, Aubertin, Widal, Weissenbach i in. widzą przyczynę chorobliwie wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych w hemolizynach, wytwarzanych w u. s. ś. Wyłania się ostatecznie przypuszczenie, iż w patogenezie niedokrwistości złośliwej typu hemolitycznego równolegle do ujemnego wpływu nieznanej szkodliwości na ośrodki krwiotwórcze zaznacza się wzmożona czynność hemolityczna u. s. ś.

Choroba Vaqueza. Najważniejszą cechą tej choroby jest wzmożona znacznie ponad normę liczba krążków czerwonych, sięgająca do 20 mil. w mm³ (Jedwabnik). Sinica i brunatno-czerwone zabarwienie powłok skórnych. Znaczne powiększenie śledziony, mniejsze — wątroby. Zaburzenia sercowo-naczyniowe. Chorzy skarżą się na zawroty i bóle głowy, bicie serca, krwawienia. Powstanie cierpienia łączy się z gruźlicą śledziony. Zejście śmiertelne powoduje udar mózgowy, lub utrudnienia w krążeniu w żyle wrotnej.

Opierając się na obrazie klinicznym i badaniu histologicznem szpiku, większość autorów stoi na stanowisku, że w powstawaniu czerwienicy odgrywa rolę wybitną nadmierna czynność ośrodków krwiotwórczych w szpiku kostnym. Temu jednostronnemu poglądowi przeciwstawia się zdanie Eppingera, który podkreśla, iż w chorobie Vaqueza obok czynnika krwiotwórczego w grę wchodzi upośledzenie krwiobójczej działalności u. s. ś. Na potwierdzenie swej tezy Eppinger przytacza, że w czerwienicy spotykamy zbyt niskie cyfry wydalonej w kale i moczu urobiliny i żelaza, brak hemosyderozy w poszczególnych narządach, komórki Browicz-Kupffera i utkanie siateczkowe śledziony rozwinięte słabo, a śledziona nierzadko jest terenem sprawy chorobowej (gruźlica). Wynika stąd, iż układ krwiobójczy zdradza w czerwienicy

niewydolność i nie może sprostać zadaniu utrzymania liczby krwinek na właściwym poziomie.

Z dziedziny zaburzeń wytwarzania barwika żółciowego. Co do miejsca wytwarzania się bilirubiny istnieją dwa zasadnicze poglądy. Jeden, reprezentowany przez Minkowskiego, Naunyna, Lubarscha i in., powierza powstawanie bilirubiny wyłącznie komórce wątrobowej, pogląd drugi upatruje w przygotowywaniu barwika żółciowego ogromne znaczenie u. s. ś. Toteż grupa żółtaczek hemolitycznych otrzymała miano żółtaczki siateczkowo-śródbłonkowej (Aschoff, Widal, Lepehne, Groedel).

Poza najważniejszym przedstawicielem tej grupy — żółtaczką hemolityczną w znaczeniu ścisłem — mieści się tutaj żółtaczka zakaźna Weila, żółtaczka wrodzona i żółtaczka noworodków.

Żółtaczka hemolityczna. Okresowe żółtaczkowe zabarwienie skóry i błon śluzowych, przebarwienie żółci dwunastniczej i stolców, obfite wydzielanie urobiliny z moczem. We krwi % bilirubiny zwiększony i pewne objawy niedokrwistości. Zmniejszona odporność krwi na roztwory hipotoniczne (0,52—0,66%) soli kuchennej. Jest to jedna z najstalszych cech tego cierpienia (Widal, Vaquez). Śledziona i wątroba powiększone. Ogólny niedorozwój: czaszka wieżowata, uzębienie anormalne, nadliczbowość palców, dodatkowy sutek, różnobarwność tęczówki i t. d. (Starkiewicz, Semerau-Siemianowski, Mikułowski i in.). Klinicznie wyróżniamy dwa typy żółtaczki hemolitycznej: jeden rodzinny, drugi nabyty. U typu rodzinnego tylko w okresach napadowego pogorszenia łącznie z powiększeniem śledziony i wątroby pojawiają się w obu podżebrzach przykre sensacje, które robią niekiedy wrażenie kolek żółciowych. Pozatem chorzy czują się dobrze i mogą dożyć głębokiej starości.

W odmianie nabytej wygląd chorych jest żółto-blady, chorych nagabują bicia serca, omdlewania, krwotoki z nosa, lekkie obrzęki i t. d. Nasilenie objawów jest zależne od sprawy zasadniczej — zatrucia, lub zakażenia. Rokowanie mniej pomyślne. Obecnie uciera się koncepcja, która widzi istotę choroby jednocześnie w skazie szpiku kostnego, uwydatniającej się w tworzeniu słabych i łamliwych krwinek i w narastającej okresowo agresywności odnośnych odcinków u. s. ś., którego łupem stają się te właśnie mało wartościowe twory.

Choroba Weila. Lepehne uważa ją za jeden z najbardziej typowych przykładów żółtaczki siateczkowo-śródbłonkowej. Żółtaczka zakaźna Weila jest cierpieniem ,wywołanem przez krętek Inado i Ido. Cierpienie to obok ciężkich zaburzeń w wątrobie, śledzionie, nerkach, jelitach, mózgowiu i mięśniach znamionuje silna żółtaczka. Na zwłokach jedni badacze znajdowali widoczny rozrost u. s. ś. (Widal, Lepehne, Eppinger), inni zaś stwierdzali wyraźne zmiany zwyrodnieniowe tego układu (Pick, Beitzke), przez co mimo bezsprzecznej nadczynności u. s. ś. w tej chorobie, chorobę Weila wciela się do postaci „mieszanych".

Żółtaczka wrodzona. Cierpienie niesłychanie rzadkie. Po wykluczeniu bezwzględnem kiły i ostrego zajęcia dróg żółciowych, stwierdza się u niektórych noworodków powiększenie wątroby i śledziony i stałą żółtaczkę niezastoinową, jako następstwo nadczynności u. s. ś., ustalonej histologicznie po śmierci.

Żółtaczka noworodków. Kliniczne objawy tego cierpienia odpowiadają obrazowi objawowej żółtaczki hemolitycznej, z wyjątkiem niezmienionej odporności krwinek (Unger). Lepehne znalazł wzmożoną hemolizę na tle nadmiernej żerności komórek u. s. ś.

Schorzenia z dziedziny przesunięć monocytów we krwi. O napięciu czynnościowem u. s. ś. świadczy podniesienie, lub obniżenie we krwi % monocytów, których stosunek do innych krwinek białych normalnie wynosi 4—8%.

Głównem źródłem dostawy monocytów w obrębie u .s. ś. są śródbłonki siateczki w zatokach gruczołów chłonnych, zatok żylnych w śledzionie i naczyń włosowatych w wątrobie i szpiku kostnym oraz histjocyty tkanki łącznej. Współudział monocytów z u. s. ś. najwidoczniej przejawia się w chorobach zakaźnych i dowodzi wzmagającej się odporności ustroju w razie narastania ich liczby (II faza Schillinga). W durze brzusznym, ospie, płonicy, odrze, śwince, zimnicy odsetek monocytów dochodzi niekiedy do 40—50% (Hirschfeld).

Dwa stany chorobowe, mianowicie angina monocytowa i t. zw. agranulocytoza — przebiegają obok dużej liczby monocytów we krwi z obniżeniem cyfry leukocytów obojętnochłonnych, co zaznacza się szczególnie w agranulocytozie.

Angina monocytowa. Zmiany anatomiczne na migdałkach podobne do błoniczych. Gruczoły chłonne, wątroba, śledziona obrzmiałe. Monocytów we krwi do 78% (Schultz). Przebieg zupełnie pomyślny.

Agranulocytoza. Zmiany zgorzelinowe zwłaszcza gardła i jamy ustnej, obrzmienie gruczołów okolicznych, żółtaczka, we krwi gwałtowna zniżka granulocytów, nawet do zera. Choroba kończy się śmiercią (Schultz, Tempka, Braun, Sosin).

Osobną postać chorobową z patologicznem odchyleniem liczby monocytów do 74% przedstawia białaczka monocytowa. Zewnętrznie, jak i w białaczce limfatycznej i szpikowej — śledziona powiększona znacznie, mniej — wątroba i gruczoły chłonne. Skłonność do zaburzeń krwotocznych i stanów gorączkowych. Obraz zaś krwi wyraźnie wyodrębnia się znamienną zwyżką % monocytów.

Chemoterapja. Odnośnie do chemoterapji — jak wiadomo — bezpośrednie oddziaływanie leku na drobnoustroje jest wątpliwe. To też koncepcja Erlicha, wyrażona w określeniu *„therapia sterilisans magna"* wydaje się nieuzasadnioną. Prawdopodobnie lek podlega w ustroju pewnym zmianom, przyczem możliwy jest udział komórek u. s. ś. w przerabianiu wprowadzonego leku w postać bakterjobójczą..

Stosowanie w szerokich ramach możliwości chorobowych (choroby zakaźne, kobiece, kiła i t. d.) związki koloidalne srebra (kollargol, elektrargol i in.), jak i ich kombinacje z barwikami (np. argochrom, argiflawina i in.), preparaty złota (gruźlica), barwiki (błękit metylenowy i in.) pobudzają u. s. ś. do silnej reakcji obronnej.

Należy jednak zachować daleko idący umiar co do wielkości dawek i częstości wprowadzania poszczególnych leków szczególnie dożylnie (wlewania do odbytnicy działają mniej brutalnie), albowiem istnieją spostrzeżenia, iż zbyt energiczna chemoterapja zwłaszcza metalowa, lub metalowo-barwikowa po krótkiej poprawie ogólnego stanu może pociągnąć za sobą całkowite wyczerpanie zdolności bakterjologicznej śródbłonków u. s. ś. Przetwory białkowe (mleko, yatren i in.) — poza innemi teorjami — według Lourosa i Scheyera działają uczulająco na komórki u .s. ś. Surowice swoiste łącznie z aktywizacją u. s. ś. posiadają jeszcze czynnik antytoksyczny. Wreszcie skóra ze swoim układem histjocytarnym pod wpływem podniet, jak bańki suche i cięte, słońce, promienie pozafiołkowe, lampa kwarcowa, zabiegi balneologiczne i t. d. — sprzyja wzmożeniu ogólnej odporności ustroju.

Piśmiennictwo.

L. Paszkiewicz: Pol. arch. med. wew., t. VII., z. 3. — Fr. Venulet: Pol. arch. med. wew., t. VII., z. 3. — M. Semerau-Siemianowski: Pol. arch. med. wewn., t. VII., z. 3.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 40, z 2 października 1930: H. Brokman: Cechy allergiczne w chorobach zakaźnych (c. d.). — H. Higier: Czy istnieje choroba Bürgera? — E. Siedlecki: O przerzutach raka do migdałków. — E. Birzowski: Z zagadnień terapji w dziedzinie chorób kobiet (streszcz. zbior.). — B. Becker: Zagadnienie gruźlicy w zakładzie psychjatrycznym.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 40, z 5 października 1930: Uzupełnienie do artykułu: Prace Podkomisji farmakognostycznej Kom. farmakopei polskiej. — Sprawy zawodowe.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 19, z 1 października 1930: Z życia Związku lekarzy Państwa polskiego: — Umowy Kas chorych z lekarzami; — St. Ciechanowski: Stan i potrzeby nauk lekarskich w Polsce; — Z. Kozłowski: Pomnik czy schronisko; — E. Krajewski: Na marginesie orzeczeń o niezdolności do pracy; — St. Czerwiński: Walka z alkoholizmem; — E. Mieczyński: Z powodu uwag do artykułu „Nadużycia z prześwietleniami promieniami Roentgena"; — H. Safian: Zagadnienia ogólne administracji sanitarnej na terenie powiatu.

Wiadomości Kas chorych, rok I, zeszyt 13, z r. 1930: Dział urzędowy; — Dział lekarski; — Z życia Kas chorych; — Opieka nad dzieckiem w Kasach chorych; — Dział sprawozdawczy; — Bilanse i rachunki działalności za 1929 r.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 4, z 1 października 1930: Z Izb lekarskich terytorjalnych; — Informacje; — Wolne porady.

Przegląd dermatologiczny, tom XXV, nr. 3, z r. 1930: E. Sonnenberg: Wspomnienie pośmiertne o I. Leybergu; — B. Hanusowicz: Dawne a współczesne metody leczenia miękkiego wrzodu i dymienic; I. I. Merenlender: Melanoblastoma parakeratodes; — F. Walter: W sprawie systematyki stanów konstytucjonalnych skóry; — I. Romanowa: Stosowanie wywoływacza narządowego dla odczynu Bordet-Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym; — E. Sonnenberg: O stosowaniu bizmutu, jako koncepcji profilaktycznej; — A. Racinowski: O mięsaku w tkance wilka pospolitego; — H. Reiss: W sprawie wartości rozpoznawczej dwuczasowych odczynów tuberkulinowych; — S. Ostrowski: Uczulanie na światło pochodnemi akrydyny w leczeniu łuszczycy; — E. Szulmajster: O wpływie ciepłoty na rozwój grzybków chorobotwórczych włosów.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 16, nr. 2, z 15 lipca 1930: Kostarczyk S. i Romowski M.: Niedokrwistość jako powikłanie poszczepionkowe; — I. Skorko: Przypadek wypadnięcia żołądka do jamy opłucnowej; — H. Becker: Analiza preparatów o składzie nieznanym; — H. Gromadzki: Sprawozdanie z rocznej działalności w oddziale położniczo-ginekologicznym Szpitala Centrum Wyszkolenia sanitarnego za czas od 15 kwietnia 1929 roku do dnia 30 kwietnia 1930 roku.

Wychowanie fizyczne, rok XI, nr. 10, z października 1930: Dr. Stanisław Kopczyński: Trzydziestolecie działalności na polu higjeny szkolnej; — E. Piasecki: Wychowanie fizyczne narodowe; — W. Sikorski: Wystawa higjeniczna w Dreźnie; — I. Gebethnerówna: Kurs wakacyjny Północnego Związku gimnastyki kobiecej; — W. Sikorski: Zawody młodzieży szkolnej; — Z. Nożyńska: O stosowaniu muzyki podczas ćwiczeń gimnastycznych; — W. Kulesza: Wychowanie fizyczne w niższych szkołach rolniczych; — M. Niewiadomski: Wychowawstwo w obozach przysposobienia wojskowego.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 10, z października 1930: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej; — Kasa emerytalna Izby lek. lwowskiej; — Sprawozdanie Komitetu Kasy ubezp. członków I. L. Lwowskiej (K. U. C. I. L.) za lipiec, sierpień, wrzesień 1930; — Lwowskie Towarzystwo Pomocy dla wdów i sierót po lekarzach.

Przemysł chemiczny, nr. 19, z października 1930; W. Świętosławski i H. Starczewska: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi V; — T. Chrząszcz i I. Reszetniak: Wpływ aparatu odpędowego i innych czynników na jakość spirytusu; — Z. Klonowski: Nowsze poglądy na istotę i przyczyny rdzewienia.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Journal of Nervous and Mental Diseases.

Tom 71. Nr. 4. April 1930.

Bleuler. Zürich. — *Kilka uwag o normalnej i patologicznej aktywności.* Autor przedstawia swój pogląd na przejawy życia psychicznego na podstawie swojego długoletniego doświadczenia nie przy zielonym stole psychologa, lecz przy łóżku chorego, i uważa przedewszystkiem, że wszystkie przejawy życia psychicznego zależą od instynktu. W „Psyche" odróżnia Bleuler grupę dynamiczną, kierującą życiem impulsów (thymopsyche) i grupę intelektu (noöpsyche). Łatwiej jest wyznaczyć granicę między zdrowiem i chorobą w stanach, gdzie zaburzoną jest tylko noöpsyche (intelekt), niż gdy zaburzoną jest sfera uczuć i impulsów. Najważniejszym jest impuls seksualny ze swojemi wrodzonemi hamulcami, dlatego też uczucia wstydu nie należy uważać za produkt cywilizacji. Ważnym jest też impuls samozachowawczy i zachowania gatunku, do czego potrzebne są wrodzone impulsy etyczne, moralne i higjeniczne spotykane i u zwierząt. Prawdziwa moralność zależy od równowagi między impulsem samozachowawczym (egoizm) a zachowaniem gatunku (altruizm). Funkcje psychiczne zależą od osobowości (suma instynktów) i rozsądku. Bleuler jest zdania, że właściwej wolnej woli niema — wszystko jest zdeterminowane osobowością. Łatwość kontaktu, jednolita forma uczuć, mała zdolność do wypierania w podświadomość są podstawą temperamentu syntonicznego; łatwość wypierania impulsów w podświadomość i rozszczepiania — schizoidalnego. W pośpiączkowem zapaleniu mózgu przychodzi do zaburzeń ruchowych z powodu zmienionego przysposobienia motorycznego, w katatonji do zmienionego przysposobienia afektywnego. Nigdy nie należy zapomnieć, że w każdem rozumowaniu najważniejszą rolę gra t. zw. imperatyw kategoryczny (Kant), który jest zależny od impulsu. — Pracę jako niezwykle interesującą warto przeczytać w oryginale.

Deery. New York. *O zespołach, wywołanych przez nowotwory w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych.* Na postawie dużego materjału (170 przypadków) operowanych nowotworów w okolicy międzykonarowej przychodzi autor do przekonania, że pomyłki diagnostyczne są stosunkowo rzadkie (15). Obraz roentgenologiczny, *hemianopsia bitemporalis*, objawy zaburzenia czynności przysadki są tak charakterystyczne, że diagnoza jest stosunkowo łatwa. Znacznie trudniej jest postawić diagnozę za życia o jaki nowotwór w danym przypadku chodzi. Amerykanie jednak zawsze starają się postawić diagnozę jakościową. Najczęstsze są gruczolaki (54). Chromofilne wywołują akromegalję — chromofobne hypopituitaryzm. Typowemi objawami były oprócz zwykłych charakterystycznych dla nowotworów tej okolicy, powiększenie siodełka z ubytkami wyrostków klinowatych. Wiek około 50 lat. Drugim rodzajem nowotworu, który się często pojawia (47) to nowotwór wychodzący z kieszonki Ratke'go. Młody wiek pacjenta, ogniska zwapnienia ponadsiodełkowe i lekkie objawy dyspituitaryzmu są wskazówkami przy pomocy których można tę formę rozpoznać. Trudną do rozpoznania jest grupa *meningeoma suprasellare* (16). Najczęściej przychodzi do pierwotnego zaniku nerwu wzrokowego z *hemianopsia bitemporalis* i normalnem siodełkiem. Zwykle pacjenci skarżą się tylko na osłabienie wzroku. Glejaki miejsca skrzyżowania nerwu wzrokowego *(chiasma)* charakteryzują się nieregularnemi defektami pola widzenia, zanikiem nerwu wzrokowego u młodych ludzi. Dość często trafia się w tej okolicy *arachnoiditis serosa circumscripta.* Daje ona pełne objawy nowotworu. Wszystkie przypadki były operowane „transfrontalnym osteoplastycznym sposobem", używanym przez szkołę Cushinga.

Fryderyk Farnell (New York): *Psychjatra w pracy społecznej.* Duży fejleton nadający się raczej do czasopisma o tendencjach społecznych, omawiający błogosławione skutki higjeny umysłowej, zastosowanej na szeroką skalę w Ameryce. Ruch ten bardzo popularny w Ameryce zaczyna się przeszczepiać do Europy i autor jest zdania, że w nim leży przyszłość psychjatrji.

Farr, Sloane i Smith (Philadelphia): *Względne znaczenie dziedziczności w psychozie manjakalno-depresyjnej i w melancholji inwolucyjnej.* (Statystyczna praca bez większego znaczenia).

Weinberg (Pittsburg): *Niezwykły przypadek meningitis cerebro-spinalis epid. gigantococcicus.* Przypadek, w którym autor stosował surowice dordzeniowo bez skutku, dopiero po zastosowaniu tejże surowicy do *cisterna magna* pacjent rychło wyzdrowiał.

Nr. 5. — May 1930.

Temple Fay (Philadelphia): *Epilepsja.* W dużej, prawie 200 str. liczącej monograficznej pracy na podstawie dokładnie zebranej literatury, dużego doświadczenia klinicznego, popartego roentgenogramami, operacjami i sekcjami, stara się autor przekonać czytelnika, że atak epileptyczny jest spowodowany zwiększoną ilością płynu mózgo-rdzeniowego w przestworach pajęczynowatych nad ośrodkami ruchowemi, który powodując zwiększony ucisk na ośrodki epileptogeniczne, wywołuje atak. Mózgi epileptyków są bardziej wilgotne niż normalne, a płaty czołowo potyliczne znajdują się zwykle w miernym zaniku. Jeśli przyjdzie z jakiegokolwiek powodu do zwiększonej hydracji mózgu, wtedy występuje atak. Leczenie polega głównie na odciąganiu organizmowi płynu. (dehydracja).

Prinzhorn (Frankfurt): *Kilka uwag o różnicy między pojęciem „życia" i „ducha" w psychologji osobowości.* W swojej rozprawie czysto psychologicznej nie popartej zresztą innemi danemi przeciwstawia autor „bios" zwierząt do „psyche" ludzkiej. Duch znajduje się tylko u ludzi — zwierzęta, wszystkie nawet najwyższe, żyją tylko życiem instynktu bez woli i myśli. Przez wolę i myśl człowiek może „negować" instynkty i ma prawo wyboru czynu, czego zwierzę nie posiada, — jest to więc atrybut czysto ludzki. Czyny ludzkie są zatem „nie zdeterminowane" koniecznością instynktowną. Prinzhorn opiera się głównie na pracach Nietsche'go i Klages'a. Artykuł ten różni się biegunowo od pracy Bleulera obecnie najznakomitszego psychjatry, która okazała się w poprzednim numerze referowanego czasopisma.

Mac Cartney (New-Haven): *Zakłady dla umysłowo chorych w Japonji.* Autor opisuje największy zakład koło Tokio Matsusawa na 800 chorych, i ubolewa nad małą ilością zakładów w Japonji. Zakład w M. ma system pawilonowy o 60 parterowych domach, który okazał się najpraktyczniejszy. Postawiony jest na stopie europejskiej, zastosowany do potrzeb Japończyka. Psy-

chjatrja japońska wzoruje się na nauce niemieckiej. Ciekawym jest niski procent psychozy manjakalno-depresyjnej (9%), co jest może wynikiem spotykanego w Japonji typu piknicznego.

G a r d n e r (Waverley): *Jakie konflikty duchowe wpływają przyspieszająco na ujawnienie się schizophrenji.* Praca starająca się wyszukać dowody dla poparcia tezy, że urazy duchowe są przyczyną schizophrenji.

Nr. 6. — June 1930.

B r i c k n e r (New York): *Znaczenie wpływu kory mózgowej na system sympatyczny u człowieka.* U 2 pacjentów z porażeniem połowiczem mógł autor wywołać zapomocą wzruszenia wzmożony odruch pilomotoryczny po stronie porażonej. Segmentalny odruch pilomotoryczny był równy po obu stronach. U pacjenta z częściowem przecięciem rdzenia segmentalny odruch pilomotoryczny był wzmożony, natomiast wzruszeniowy był normalny. Na podstawie swoich badań przychodzi autor do wniosku, że odruchy te zależą od neuronów: neuronu korowo-hypotalamicznego i hypotalamiczno-rdzeniowego, który biegnie razem z piramidami. Uszkodzenie pierwszego neuronu hamującego wywołuje wzmożenie czynności neuronu drugiego. Uszkodzenie neuronu drugiego wywołuje wzmożenie czynności neuronu obwodowego.

B e r g s m a (Abisynia): *Meralgia paresthetica.* U oficera abisyńskiego trwały silne bóle i zaburzenie czucia w zakresie *n. cutaneus femoris lat. sin.* Przecięcie i wyrwanie tego nerwu spowodowało wyleczenie tej formy nerwobólu.

S c h i l d e r (Wiedeń—New-York): *Fenomen zbieżności rąk u alkoholików.* Hoff i Schilder opisali normalną tendencję rozbieżności rąk gdy pacjent wyciągnie ręce do przodu. W chorobach móżdżku ten fenomen się nasila i jest znany jako odczyn zbaczania Bárány'ego. W chorobach śródmózgowia n. p. w parkinsonizmie występuje zbieżność rąk, powstająca przez zginanie się rąk w łokciu. U alkoholików z drżeniem najczęściej w *delirium tremens* ta zbieżność jest także nasilona.

D o s u ż k o w (Praga czeska): *Przypadek Hormetonii w przypadku dokomorowego wylewu krwawego.* Dawidenkoff opisał napadowe stany wzmożenia napięcia mięśniowego naprzemian z obniżeniem i nazwał ten objaw Hormetonią. Uważa on to za odruch śródmózgowy i identyfikuje go z wymóżdżeniem u zwierząt. Autor na podstawie swego przypadku popiera teorję Dawidenkoffa.

Dr. Brzezicki (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIV. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 9 maja 1930 r.
Przewodniczy: Kol. A. K u h n.

Posiedzenie odbyło się w sali im. Kopernika w nowym gmachu Uniwersytetu J. K.

1. Przewodniczący wita w serdecznych słowach Dr. Wacława J e d l i č k ę, profesora Uniwersytetu Karolowego w Pradze, który przybył na zaproszenie Okręgu lwowskiego Związku Lekarzy Słowian, aby wygłosić wykład obejmujący własne spostrzeżenia co do schorzeń przysadki mózgowej. Następnie mówca dziękuje inicjatorom i organizatorom odwiedzin miłego gościa i podnosi ich zasługi w kierunku nawiązania bliższych stosunków nauki lekarskiej czeskiej i polskiej. Wreszcie zwraca się do Pana Rektora Uniw. J. K. z podziękowaniem za udzielenie pozwolenia na odbycie posiedzenia w murach Uniwersytetu.

2. Prof. Wacław J e d l i č k a wygłasza wykład p. t.: *„Podstawy głównych schorzeń przysadki mózgowej" (acromegalia, dystrophia adiposo-genitalis, diabetes insipidus, lethargia hypophysaria, cachexia hypophysaria).* (Ogłoszono drukiem w nr. 38 P. G. L. z r. 1930).

W dyskusji Kol. H. S o c h a ń s k i zwraca uwagę na trudności wnioskowania internisty odnośnie do zaburzeń w czynności przysadki mózgowej. Klinicysta ma wprawdzie dużo używanych rozpoznawczo objawów, spotykanych przy tych zaburzeniach ale niewiele z pośród nich pozwala się niezbicie związać z przysadką. Wyjąwszy przejawy akromegalji, względnie pewne postacie gigantyzmu, może całe mnóstwo spotykanych tu zjawisk mieć i inne pochodzenie. Najtypowsze z tych ostatnich, to jest zaburzenia w gospodarce tłuszczowej, w regulacji wodnej ustroju, w czynnościach płciowych i kilka innych, nie są też bezwzględnie właściwe tylko dla przysadki mózgowej, choć bardzo często z jej dysfunkcją się łączą. System nerwowy, zwłaszcza międzymóżdże, i reszta układu gruczołów wkrewnych wchodzi tu też w grę. Wielkość siodełka tureckiego może być tylko miarą wielkości a nie czynności przysadki. Trzeba też pamiętać i o zaburzeniach w nasileniu pracy wdzielniczej tarczycy, tak często towarzyszących schorzeniom przysadkowym i opanowujących we właściwy sobie, wyrazisty sposób całość klinicznego obrazu. S. podnosi wysoką wartość żmudnych badań prelegenta oświetlających dobitnie ten tak ciekawy problem mający dla internisty bardzo duże znaczenie.

Kol. N o w i c k i podnosi niezwykle wielki materjał, opracowany przez mówcę: materjał ten pozwolił mu na wysnucie szeregu wniosków, dotyczących stosunku przysadki do pewnych zespołów chorobowych. N. zapytuje się mówcę o jego zdanie, co do znaczenia czynnościowego pośrodkowej części przysadki, która jak wiadomo z wiekiem zanika. N. przedstawia przy tej sposobności preparat mózgu, uzyskany dnia poprzedniego z sekcji; preparat przedstawia torbiel brodawczakową przysadki mózgowej. Głównym i niemal jedynym objawem była rozwijająca się ślepota.

Kol. E l m e r podnosi że w 1926 r. obserwował wspólnie z kolegą K ę d z i e r s k i m i S c h e p s e m bardzo ciekawy przypadek ciężkiej moczówki prostej wynikłej wskutek przerzutu nadnerczaka do międzymóżdża. Przypadek ten dokładnie obserwowany klinicznie i histopatologicznie jest ważnym przyczynkiem do patogenezy moczówki prostej. Bardzo znamiennem bowiem było, że za życia chorego wszelkie stosowane preparaty a w szczególności przysadkowe w najmniejszym stopniu nie pozwalały na zmniejszenie się objawów moczówki prostej. Wytłumaczenie tego dość rzadkiego zjawiska było dość trudne, dopiero badanie na autopsji pozwoliło przyjąć pewną hipotezę. Mianowicie zaznaczyły się w tym przypadku bardzo małe zmiany w tylnym płacie przysadki *(Atrophia lobi post. hyp. minoris gradus)* natomiast niezwykłe zmiany nowotworowe jąder podstawowych przemiany wody, soli i wodoru węgla w międzymóżdżu. Należy przyjąć, że dlatego wyciągi płata tylnego przysadki nie wpływały na przebieg moczówki prostej, ponieważ prawdopodobnie nie mogły uczulić schorzałych nowotworowo jąder podstawowych przemiany wody i soli. Na podstawie tego przypadku kolega Elmer i jego współpracownicy uważają że należy przyjąć przynajmniej dwie jeśli nie trzy grupy patogenezy moczówki prostej.

A). Przypadki moczówki prostej jako następstwo hypofunkcji płata tylnego przysadki przy dobrze zachowanym stanie jąder podstawowych międzymóżdża. Objawy tutaj występujące są następstwem braku lub niedostatecznego wydzielania hormonu płata tylnego przysadki. Wstrzykiwania względnie stosowanie donosowe preparatów przysadki odnoszą tutaj pełny efekt albowiem uczulają jądra podstawowe.

B). Przypadki moczówki prostej jako następstwo uszkodzenia jąder podstawowych przy utrzymanym dobrze stanie przysadki. Tutaj występujące objawy nie są wynikiem hypofunkcji przysadki lecz niemożności uczulania schorzałych jąder. W tych przypadkach doprowadzenie od zewnątrz wyciągów przysadkowych pozostaje bez efektu. Do tej liczby przypadków należał właśnie przypadek wyżej wymieniony.

C). Przypadki moczówki prostej wynikłej wskutek zajęcia dróg łączących jądra podstawowe z tylnym płatem przysadki. Pozatem mogą być kombinacje tych grup.

Odnośnie do sprawy choroby Simondsa kol. Elmer porusza sprawę postaci poronnych *(formes frustes)* klinicznie bardzo ważnych. Wspólnie z Kol. S c h e p s e m obserwują na oddziele W. I. od 2 lat przypadek, którego rozpoznanie opierało się na badaniu przemiany gazowej, obrazie cytologicznym krwi oraz znamiennych objawach klinicznych (utrata wagi ciała, zupełny brak apetytu, ogólne osłabienie, bóle głowy, bicie serca, osłabienie czynności psychicznych, osłabienie libido i t. p.).

Pod wpływem leczenia czynnemi wyciągami płata przedniego przysadki wszystkie objawy kliniczne ustąpiły wraz z powrotem zachowania się przemiany gazowej i obrazu krwi do stanu prawidłowego.

Kol. D ę b i c k i zwraca uwagę, że doświadczenia roentgenologów potwierdzają zapatrywanie prelegenta co do choroby Froehlicha. Zapytuje dalej, czy są znane zmiany histologiczne po nasilonych naświetlaniach przysadki.

Kol. L e s z c z y ń s k i zapytuje, czy są zmiany w przysadce mózgowej, świadczące o bezpośredniej łączności między zaburzeniem funkcji przysadki a uszkodzeniem owłosienia skóry.

Prof. J e d l i č k a na pytanie kol. N o w i c k i e g o dotyczące zdania mówcy co do znaczenia części pośrodkowej w patogenezie chorób przysadkowych odpowiada, że głównie szkoła B i e d l a przypisuje wielkie znaczenie w patologji i fizjologji przysadki po-

środkowej części przysadki. Szkoła ta widzi przedewszystkiem w części tej organ o wielkiem znaczeniu dla przemiany materji, a otyłość w chorobach przysadkowych wyjaśnia niedostatkiem hormonów tej części. W materjale swoim mówca spotykał się często ze zmianami w części pośredniej przysadki, a mianowicie z torbielami i gruczolakami, nigdy jednak pierwotne zmiany tej części nie objawiały się klinicznie inaczej, jak dystrofją genitalną w razie istnienia większych gruczolaków lub torbieli, które uszkadzały wkrewną funkcję części gruczołowej przysadki. W jedynym przypadku stwierdzono gigantyzm przy włókniaku części pośredniej, lecz równocześnie stwierdzono gliozę szyszynki, gruczolak eozynochłonny w części gruczołowej przysadki i hypergenitalizm. Zniszczenie części pośredniej spotkał kilkakroć przy złośliwych nowotworach przysadki i przy zniszczeniu przysadki procesem zapalnym, lecz zniszczenie to nigdy nie dało określonego obrazu klinicznego. Przy dystrofji adiposo-genitalnej znaleźliśmy w kilku przypadkach w preparatach serjowych nietkniętą część środkową, wbrew temu, że Biedl przypisuje w patogenezie tej choroby wielkie znaczenie zmianom części pośrodkowej. Zdaje się, że część ta przysadki jest u człowieka organem szczątkowym, organem, którego rola fizjologji i patologji przysadki jest bardzo mała.

Na pytanie kol. Dębickiego mówca wyjaśnia, że badał kilka przypadków nowotworu przysadki, które były naświetlane terapeutycznie roentgenem. W przypadkach, w których to leczenie stosowano dłużej, spostrzegał wsteczne zmiany w gruczolaku przysadki, połączone z zanikiem tkanki nowotworowej i zastąpieniem jej tkanką bliznowatą. Przy przedłużonem naświetlaniu cierpią także i właściwe komórki części gruczołowej przysadki (wsteczne zmiany w jądrach i plazmie, zanik granul, piknoza jąder), lecz zmiany w tkance nowotworowej pod wpływem roentgena są bez porównania większe i rozleglejsze aniżeli w właściwej tkance gruczołowej przysadki.

Mówca potwierdza w zupełności na podstawie swego materjału, że badanie roentgenem jest jedną z najgłówniejszych metod badania klinicznego w djagnostyce nowotworów przysadki. I zupełnie małe nowotwory części gruczołowej wiodą często w krótkim czasie do rozszerzenia siodełka tureckiego, które można roentgenem uwidocznić.

Na pytanie kol. Leszczyńskiego, odpowiada, że znane są pewne przypadki, świadczące o bezpośredniej łączności między uszkodzeniem funkcji przysadki i uszkodzeniem owłosienia u człowieka. Przypadków tych jest jednak bardzo mało, a były one w większości badane jedynie klinicznie. Dokładniej są znane jedynie rzadkie przypadki hypertrichosis w akromegalji, gdzie zmiany w owłosieniu odnosi się wprost do uszkodzenia przysadki. Przypuszcza się, że zmiany owłosienia powstają drogą pośrednią a mianowicie bądź ze zmian gruczołu tarczowego, bądź też ze zmian gruczołów płciowych. W materjale mówcy, z którego zdawał sprawę w wykładzie, nigdy nie stwierdził zmian w owłosieniu w procesach przysadkowych.

Ponadto w dyskusji przemawiał kol. Koskowski.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Zarząd Związku Przeciwwenerycznego.

Protokół Nr. 10 posiedzenia z dnia 27 czerwca 1930 r.

Obecni: Prof. Franciszek Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Henryk Szczodrowski, Doc. Dr. Gustaw Szulc, Major Dr. Marjan Wowkonowicz, Dr. Wiktor Borkowski, Dr. Jerzy Reise.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 27 marca 1930 r.

2) Uchwalono wyasygnować kwotę zł 865 (osiemset sześćdziesiąt pięć) Drowi Leonowi Wernicowi tytułem pokrycia kosztów cyklu odczytów propagandowo-przeciwwenerycznych, zorganizowanych przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne oraz kierownictwo działu wydawniczo-propagandowego Związku Przeciwwenerycznego.

3) Uchwalono, by kierownictwo działu wydawniczo-propagandowego Związku Przeciwwenerycznego przedkładało na przyszłość Zarządowi Związku programy projektowanych odczytów wraz z ich kosztorysami.

4) Na skutek interwencji prezesa Polskiego Towarzystwa Eugenicznego Dr. Leona Wernica uchwalono zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) z wnioskiem o wyasygnowanie Klinice Dziecięcej Uniwersytetu w Poznaniu zaległe zopomogi rządowe za czas od dn. 1. XII. 1929 roku do dnia 31. III. 1930 r. na prowadzenie przychodni dla dzieci kiłowych.

5) Uchwalono wydać Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia) opinję przychylną w sprawie udzielenia zapomóg rządowych następującym samorządom:

a) Wydziałowi Powiatowemu Sejmiku Skierniewickiego w wysokości 1.200 złotych na prowadzenie poradni przeciwwenerycznej w Ośrodku Zdrowia w Skierniewicach (Nr. Z. H. 2515/30);

b) Magistratowi m. Kielc w wysokości 1.500 zł. na urządzenie przychodni przeciwwenerycznej (Nr. Z. H. 1688/30).

6) W sprawie podania o zapomogę rządową Magistratu m. Krakowa (Nr. Z. H. 1806/30) na prowadzenie przychodni przeciwkiłowej dla dzieci uchwalono zaopinjować Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Deperatament Służby Zdrowia), że wysokość żądanej zapomogi jest bezwzględnie wygórowana.

7) Uchwalono przyznać na r. 1930 Warszawskiemu Chrześcijańskiemu Towarzystwu Ochrony Kobiet zapomogę w wysokości 1000 (jeden tysiąc) złotych na koszty leczenia chorych wenerycznie dziewcząt w Zakładzie „Przystań" w Henrykowie.

8) Uchwalono zwrócić się do redakcji „Przeglądu Dermatologicznego" z prośbą o zamianowanie czasopisma „Przegląd Dermatologiczny" organem Związku Przeciwwenerycznego.

9) Uchwalono wydrukować 500 egzemplarzy odbitek, zawierających protokół Walnego Zebrania Delegatów Związku Przeciwwenerycznego z roku bieżącego oraz sprawozdanie kasowe i rzeczowe Zarządu za okres ubiegły.

Sekr.: Dr. *W. Borkowski.* Przewodn.: Prof. *Fr. Krzyształowicz.*

Kongres stomatologiczny włoski w Wenecji
(od 15—21 września 1930).

Kongres ten odbył się poraz pierwszy pod protektoratem Międzynarodowego Związku Stomatologicznego. Z tegoż powodu wziął w nim udział szereg najwybitniejszych stomatologów europejskich. Na około 450 uczestników Zjazdu przybyło z zagranicy około 150, między którymi byli najliczniejsi Węgrzy (około 60); następne miejsce pod względem liczebnym zajęli Polacy (22), później Niemcy (około 15), Francuzi (około 15), wkońcu mniej licznie byli reprezentowani Austrjacy, Belgowie, Holendrzy, Portugalczycy i narodowości inne. Głównymi przedstawicielami Francji byli profesorowie Chompret i Herpin; Węgier: profesorowie Szabo, Morelli i Dr. Simon; Polski: profesorowie Cieszyński i Jarząb; Niemiec: profesorowie Moral, Greve, Adrion i Mamlock; Portugalji: dr. Marqueze; Belgji: dr. van Ghinst. — Amerykę reprezentował główny przedstawiciel ruchu stomatologicznego: Dr. Asgis z Nowego Yorku.

Inauguracja Zjazdu odbyła się bardzo uroczyście w sali Napoleona w pałacu królewskim w obecności przedstawicieli Ministerstw, władz faszystowskich i miejscowych.

Posiedzenia naukowe rozpoczęły się tegoż samego dnia po obiedzie i trwały przez cały tydzień od rana 9-tej do blisko 7-mej wieczorem. Program obejmował przeszło 70 wykładów ze wszystkich dziedzin stomatologji. Wśród zgłoszonych wykładów z zagranicy były cztery, dwóch prelegentów z Polski.

Obrady toczyły się w języku włoskim, francuskim i niemieckim. Na honorowem miejscu programu, bo jako pierwszy wykład, postawiono wykład prof. Cieszyńskiego ze Lwowa na temat: „Własne metody wstrzykiwań u podstawy czaszki w celu znieczulania i leczenia rwy nerwu trójdzielnego" uzupełniony projekcjami i pokazem filmu naukowego, który wzbudził szczególne zainteresowanie nietylko swą treścią, ale zastosowaniem najnowszych metod dydaktycznych oraz najnowszej techniki kinematograficznej. Drugim z rzędu mówcą był również Polak prof. Jarząb (Poznań), który w języku włoskim mówił o sposobie pogłębienia działania środków znieczulających. — Na temat bardzo aktualny mówił prof. Baretta z Bolonji o podstawach naukowych amputacji miazgi, Prof. Palazzi z Pawji o najnowszych metodach badania i leczenia korzeni, prof. de Vecchi z Turynu — o odporności miazgi na zakażenia i o wynikach badań eksperymentalnych odnoszących się do zakażenia ogólnego, spowodowanego ogniskiem zakaźnem w jamie ustnej. Dr. Linka z Trjestu: o nowej metodzie leczenia korzeni i wypełniania przewodów preparatami wapniowemi. Czterech referentów (z Włoch, Niemiec i Portugalji) przedstawiło sprawę zastosowania djatermji w dentystyce i elektrokoagulacji. Prof. Moral z Rostoki referował o błędach dotyczących rozpoznania i leczenia chorób jamy szczękowej. Wygłoszono szereg bardzo cennych referatów z dziedziny anatomji, fizjologji, patologji i chirurgji zębów oraz kości szczękowych. Prof. Cavina z Bolonji przedstawił własną metodę usuwania występującej żuchwy przy nadmiernym jej przeroście. Kilku mówców włoskich i francuskich wygłosiło

referaty z dziedziny ortopedji szczęk. Prof. Perna z Rzymu przedstawił plany budowy zakładu dla stomatologicznej higjeny szkolnej i społecznej. Gmach ten ma stanąć w Rzymie ufundowany przez znanego amerykańskiego filantropa i właściciela wielkiej firmy fotograficznej Kodak, Kastmanna, któryto ofiarował 9 miljonów dolarów nietylko na jego wybudowanie, ale także i na utrzymanie go w ruchu.

W ostatni dzień Zjazdu odbyło się posiedzenie międzynarodowego Związku Stomatologicznego, na którem uchwalono, by stomatologja była w programie studjów lekarskich przedmiotem obowiązkowym i ażeby w tych krajach, w których przy wydziałach lekarskich nie istnieją jeszcze katedry stomatologiczne, katedry te zostały utworzone ze względu na to, że stomatologja jest każdemu lekarzowi bezwzględnie potrzebna dla zrozumienia chorób organizmu, powstających z powodu chorób zębów i szczęk. — Prof. Cieszyński poddał w obszernym wykładzie krytyce obecne studja lekarskie, następnie studja dentystyczne autonomiczne t. j. odrębne studja dentystyczne prowadzone od samego początku w osobnych zakładach a nie wspólnie ze studentami medycyny, wkońcu studja stomatologiczne w formie obecnej, t. j. specjalizację odbywaną po ukończonych już studjach lekarskich, wskazując na konieczność wprowadzenia egzaminów końcowych ze specjalizacji. Uchwalono celem zapewnienia rozwoju stomatologji jako nauce i celem wykształcenia jak najlepszych specjalistów w chorobach jamy ustnej i zębów, by zniesiono autonomiczne studja dentystyczne i wymagano w przyszłości pełnych studjów lekarskich jako podstawy dla przyszłych studjów stomatologicznych, jak to jest n. p. we Włoszech, Austrji, Węgrzech, Belgji i częściowo w Polsce (w Warszawie bowiem istnieją jeszcze autonomiczne studja dentystyczne trwające lat 4 w Państwowym Instytucie Dentystycznym).

Pierwszy „Ogólny Zjazd Międzynarodowy Stomatologiczny" ma się odbyć w przyszłym roku w Budapeszcie pod przewodnictwem prof. Szabo, który na następny okres czasu został wybrany przewodniczącym Międzynarodowego Związku stomatologicznego.

Włosi przyjęli grono zagranicznych gości bardzo serdecznie i gościnnie. Na wielkim bankiecie we wspaniałym hotelu „Excelsior" na Lido, w którym wzięło udział około 500 osób i zabierali głos przedstawiciele prawie wszystkich krajów zagranicznych, między innymi przemawiał prof. Cieszyński wskazując na łączność kultury polskiej z kulturą zachodnią i znaczenie Włoch w rozwoju kulturalnym Polski. Na program towarzyski rozrywkowy złożyły się: wycieczki do Murano i wysp pobliższych, wspólne zwiedzenie sanatorjum dla dzieci na Lido, Hospedale del Mare, w którem to w ubiegłym sezonie przyszło 3000 dzieci od 4—12 lat korzystało z kuracji nadmorskiej, wspólne zwiedzenie Międzynarodowej wystawy sztuki, w której bardzo skromnie przedstawiał się dział polski, wspólne zwiedzenie pałacu dożów, wyścigi łodzi motorowych i serenada w zatoce przed placem św. Marka.

Pod redakcją prof. Caviny poczęło wychodzić w Bolonji nowe archiwum międzynarodowe pod tytułem: „Archivum chirurgiae oris". Do współpracowników tegoż pisma należy: Arlotta, Milano — Asgis A. J. (New York) — Axhausen G. (Berlin) — Bruhn C. (Düsseldorf) — Cieszyński A. (Lwów) — Grandi G. (Trieste) — Kostecka F. (Praga) — Lindenmann A. (Düsseldorf) — Moral H. (Rostock) — Morelli G. (Budapeszt) — On. Perna A. (Rzym) — Pichler H. (Wiedeń) — Szabo J. (Budapeszt) — Wassmund M. (Berlin).

Prof. Cieszyński.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Dr. ROMAN BARĄCZ.

Urodził się we Lwowie w sierpniu 1856 r. Po skończeniu tutaj gimnazjum udał się do Krakowa, gdzie po ukończeniu studjów lekarskich na Uniwersytecie Jagiellońskim otrzymał w r. 1880 dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Powróciwszy do Lwowa objął stanowisko lekarza pomocniczego na oddziale chirurgicznym w szpitalu powszechnym. Wkrótce, bo już w niespełna rok wyjeżdża w celu uzupełnienia wiadomości z zakresu ulubionej chirurgji do Londynu, gdzie kształcił się pod okiem znakomitych chirurgów angielskich, następnie spędził pół roku na Klinice Billrotha w Wiedniu. Po powrocie do Lwowa obejmuje kierownictwo oddziału chirurgicznego na powstałej wówczas Poliklinice. Od tego czasu oddał się pilnie pracy naukowej, brał czynny udział w posiedzeniach naukowych Towarzystwa lekarskiego Lwowskiego, wyjeżdżał na Zjazdy naukowe zagraniczne, gdzie również miewał zajmujące odczyty, zwłaszcza z nauki o promienicy, której oddawał się z specjalnem zamiłowaniem. W czasie do r. 1897 ogłosił drukiem 46 prac naukowych i na tej podstawie uzyskał stopień docenta chirurgji na Uniwersytecie Lwowskim.

Nowy tytuł był zachętą do dalszej pracy, w r. 1902 wyjeżdża w podróż naukową do Stanów Zjednoczonych i w tamtejszym Towarzystwie lekarskim w Chicago miewał odczyty, przyjęte z dużem uznaniem. Po powrocie pracuje gorliwie i do roku 1905 ogłasza drukiem dalsze 40 prac. W uznaniu tego Wydział lekarski we Lwowie nadaje mu tytuł Profesora nadzwyczajnego, nominację potwierdza Ministerstwo dekretem z dn. 15 czerwca 1906 r.

Prof. B a r ą c z był mężem nauki, oprócz chirurgji, której się oddawał z całem poświęceniem, nie zaniedbywał innych dziedzin umiejętności, był dobrym znawcą dzieł sztuki i pozostawił cenny zbiór wartościowych obrazów różnych mistrzów, nie obcą też mu była muzyka.

Jako lekarz ordynujący na Poliklinice, zyskał sobie uznanie i wdzięczność licznych pacjentów i szacunek kolegów.

Prof. Dr. Schramm (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o W a r s z a w s k i e g o odbyło się we wtorek dn. 14 października 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) N. Prylucki: Zaburzenia nerwowe w przebiegu niedokrwistości złośliwej a leczenie wątrobą. 2) Badania nad rozpoznawaniem cukrzycy. Doniesienie H. J. W. Grott. O wczesnem rozpoznawaniu cukrzycy.

T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e W a r s z a w s k i e podaje do wiadomości, iż z funduszu im. Grzegorza Piramowicza wakuje nagroda konkursowa w wysokości zł 400 na cele popierania higjeny szkolnej: za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiejkolwiek dziedziny higjeny szkolnej — w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinji władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higjeny szkolnej w okresie od dn. 1. IX. r. 1929 do 1. IX. r. 1930. Termin nadsyłania prac upływa z dniem 31. XI. 1930.

Sekretarz Stały: Prof. Dr. Med. *B. Sawicki.*

Kraków.

P r o g r a m w y k ł a d ó w K u r s u l e k a r s k i e g o urządzanego przez Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w czasie od 9—19 grudnia roku 1930. Interna, pedjatrja, neurologja. Prof. Dr. Latkowski: O leczeniu gruźlicy 3 godziny. Znaczenie elektrokardjografji 2 godziny. Asystent Dr. Adamowicz Paweł: Roentgenodjagnostyka chor. wewnętrz. 10 godz. Asystent Dr. Szczeklik Edward: O leczeniu dny i otyłości $1^1/_2$ godz. O przychodniach przeciwgruźl. $1^1/_2$ godz. Ćwiczenia w odmie piersiowej 2 godz. Asystent Dr. Bincer Wiktor: Leczenie cukrzycy 3 godziny. Asystent Dr. Dziuba Stan.: O rokowaniu w gruźlicy płuc 2 godziny. Asystent Dr. Karasiński Stan.: Nowsze zdobycze w zakresie nauki o witaminach i zastosowanie witam. w terapji 2 godz. Prof. Dr. Tempka Tadeusz: Pokazy kliniczne chorych 6 godzin. Asystent dr. Tochowicz: Nowsze środki hypotonizujące, ich sposób działania i wartość kliniczna 1 godzina. Asystent Dr. Sokołowski: Nowsze kierunki leczenia djetetycznego w zakresie chorób wewnętrznych 2 godziny. Dr. Felix: Ćwiczenia w zakładaniu odmy sztucznej 4 godziny. Walka społeczna z gruźlicą 1 godzina. Torakoskopja, jej technika oraz znaczenie kliniczne wraz z demonstracjami na fantomie (ewent. pokazy na chorych) 2 godziny. Dr. Braun: O wskazaniach do przetaczania krwi z punktu widzenia internisty wraz z techniką przetaczania oraz oznaczanie grup krwi 2 godziny. Nowsze metody djetetycznego leczenia cukrzycy 2 godziny. Dr. Heilpern: Gastrofotografja, jej technika, znaczenie kliniczne oraz pokazy zdjęć 2 godziny. Prof. Dr. Kostrzewski: Klinika chorób zakaźnych 10 godzin. Prof. Dr. Lewkowicz: Demonstracje przypadków z kliniki chorób dzieci 2 godziny. Asystent Dr. Malkiewicz: Leczenie zaburzeń odżywania niemowląt 2 godz. Asystent Dr. Mróz: Nakłócie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego 1 godz. Prof. Dr. Piltz: Wybrane rozdziały z neurologji . psychiatrji. 2 godz. Doc. Dr. Artwiński: Djagnostyka chorób nerwowych 3 godziny. Asystent Dr. Sikorska: Psychoterapja w chorobach nerwowych i psychicznych 1 godz. Płyn mózgowo-rdzeniowy a rozpoznanie chorób nerwowych wraz z techniką punkcji 1 godzina. Psychopatologja wieku dziecięcego 1 godzina. O natręctwach myślowych 1 godzina.

Chirurgja, ginekologja, okulistyka. Prof. Dr. Rutkowski: Leczenie złamań 6 godz. Doc. Dr. Nowicki: Chirurgja zakażeń ropnych

6 godzin. Asystent Dr. Jasieński: Rozpoznawanie i leczenie gruźlicy kości 4 godz. Asyst. Dr. Kanarek: Przetaczanie krwi 2 godziny. Dr. Zaremba: Zakładanie opatrunków gipsowych 4 godziny. Doc. Dr. Pisarski: Praktyczny kurs cystoskopji i cewnikowania moczowodów 10 godzin. Doc. Dr. Szymanowicz: Wybrane rozdziały z położnictwa i ginekologji 10 godzin. Doc. Dr. Keller: Opieka na ciężarną i matką 2 godziny. Rozpoznawanie i leczenie niepłodności 2 godziny. Asystent Dr. Cikowski: O krwawieniach ginekologicznych w okresie pokwitania i przekwitania 2 godziny. Doc. Dr. Zubrzycki: Wskazania i technika zabiegów gnekologicznych 20 godz. Prof. Dr. Majewski: Praktyczne ćwiczenia w djagnostyce okulistycznej 10 godzin. Asystent Dr. Kadyi: Ćwiczenia w oftalmoskopji 10 godzin.

Roentgeno- i radjologja. Asystent Dr. Adamowicz: Roentgenodjagnostyka chor. wewnętrznych 10 godzin. Wskazania do leczenia promieniami Roentgena i radem 2 godziny. Asystent Dr. Chudyk: Podstawowe wiadomości z zakresu roentgenologji dla lekarza praktyka 6 godzin.

Choroby skórne i weneryczne. Prof. Walter: Rozpoznawanie i leczenie chorób skórnych i wenerycznych 4 godziny. Asystent Dr. Reiss: Allergiczne choroby skóry 2 godziny. Doc. Dr. Pawlas: Ćwiczenia w rozpoznawaniu i leczeniu chorób wenerycznych 2 godziny.

Laryngologja. Prof. Dr. Baurowicz: Djagnostyka chorób górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego 8 godzin.

Sprawy społeczno-lekarskie. Dr. Glasner: Zdolność do pracy w chorobach narządu krążenia 2 godziny.

Organizm a praca. 30 godzinny kurs dokształcający z inicjatywy Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie (od 19—22. XII.). I. Fizjologja pracy. Dr. Koc Kaulberż. II. Zawodowe choroby. Dr. Kunicki, Dr. Biernacki, Dr. Czapnicki, Dr. Medyński, Dr. Jasieński, Dr. Szancenbach, Dr. Spira, Dr. Karelus. III. Zatrucia zawodowe. IV. Badania hygjeniczne zakładów przemysłowych. V. Psychotechnika, poradnictwo zawodowe wraz ze zwiedzaniem zakładów psychotechnicznych. Dr. Biegeleisen i Dr. Medyński.

Zgłoszenia na Kursa oraz wszelkie zapytania o bliższe informacje przyjmuje Dr. Edward Mróz, Klinika chorób dzieci U. J. Kraków. Strzelecka 2.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. Towarzystwo składa serdeczne podziękowanie Gronu PP. Lekarzy truskawieckich za złożone na ręce Dr. Pelczara 235 zł. na cele Towarzystwa, przy sposobności pożegnalnego koleżeńskiego posiedzenia. Dzięki odpowiedniemu poparciu, szwalnia Towarzystwa rozwija się coraz bardziej, dając zatrudnienie szeregowi wdów i sierót po lekarzach, znajdujących się w skrajnej biedzie. Szwalnia wykonuje płaszcze lekarskie i bieliznę szpitalną względnie kliniczną, jak niemniej płaszcze robotnicze. Mimo usilnych starań Towarzystwo nie jest w stanie nieść pomocy w tej mierze, jaka jest istotnie niezbędną, aczkolwiek ma w stałej opiece kilkadziesiąt wdów a także sieroty po lekarzach. Brak dostatecznych funduszów nie pozwala na zaspokojenie potrzeb odczuwanych. Wydział Towarzystwa zwraca się też z gorącą prośbą do członków, aby wpłacali regularnie opłaty członkowskie i wyrównali zaległości, coraz bardziej się zwiększające; uprasza też gorąco PP. lekarzy i ich żony do wpisywania się na członków Towarzystwa. Członkowstwo należy zgłaszać pod adresem: Izba Lekarska, Lwów ul. Zyblikiewicza 23. Opłaty członkowskie przez P. K. O. 154.322.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIII posiedzenie naukowe odbyło się dnia 10 października br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. Elmer i Dr. Scheps: Frakcjonowane badanie żołądka. (wykład). 2) Prof. Groer: O leczeniu krzywicy. (wykład). W dyskusji zabierali głos: Kol. Pisek, Kol. Zakrzewska, Kol. T. Ostrowski, Kol. Fels, Kol. Elmer.

Z kraju.

Gruźlica w miastach polskich. Oddział statystyki państwowej szkoły higjeny w Warszawie zestawił dane, dotyczące śmiertelności na gruźlicę w miastach polskich w r. 1929. Z miast największych, t. j. liczących ponad 100.000 mieszkańców, dwa nie dostarczyły danych, mianowicie Kraków i Lublin. W pozostałych ośmiu miastach, należących do rozpatrywanej grupy, na 10.000 mieszkańców przypada rocznie skonów na gruźlicę: Warszawa — 18,1, Łódź — 24,6, Poznań — 16,7, Lwów — 20,5, Wilno — 10,5, Bydgoszcz — 16,7, Sosnowiec — 23,4. Okazuje się tedy, że wśród badanych miast polskich najwyższą stopę śmiertelności na gruźlicę wykazuje Łódź najniższą zaś Wilno, lecz wartość tej ostatniej cyfry jest bardzo wątpliwa. Jeżeli ją, jako niepewną i niewiarygodną, odrzucić, pozostaną wówczas najniższe cyfry Poznania i Bydgoszczy. W stosunku do tego najniższego poziomu, śmiertelność na gruźlicę w Łodzi jest wyższa blisko o 50%, co oczywiście pozostaje w związku z charakterem Łodzi, jako ośrodka przemysłowego, zamieszkałego w olbrzymim odsetku przez proletarjat robotniczy. Na uwagę przytem zasługuje, że większy procent śmiertelności na gruźlicę, niż w Łodzi, wykazuje szereg mniejszych miast. Tak więc w roku 1929 na 10.000 mieszkańców przypada w Kielcach 27,3, w Piotrkowie 29,4, w Tomaszowie Mazowieckim 35, we Włocławku 36. Podobne cyfry wykazywała Łódź przed wojną. Po wojnie jednak, dzięki szerokim rozmiarom akcji zdrowotnej i opiekuńczej, jaką roztaczają nad ludnością samorząd, Kasa chorych i inne instytucje, osiągnięto w Łodzi poważną zniżkę śmiertelności na gruźlicę.

Rodacy! Jeszcze nie wygasły echa najstraszniejszej z wojen, jeszcze tysiące kalek straszy nas obciętemi kikutami i pustemi oczodołami, a już Niemcy podpalają na nowo świat. Przez usta ministra terenów okupowanych Treviranusa i innych oficjalnych czynników wołają o rewizję traktatu wersalskiego, a więc rozrąbanie i poćwiartowanie naszych kresów zachodnich. Obudził się jednak duch narodu polskiego. Od Gdyni po Karpaty — od Katowic po Wilnie, idzie groźny okrzyk: Nie damy ziemi! Zespoliły się duchy trzydziesto miljonowego plemienia w jedno ognisko, jedną wolę, jedną myśl. Miasta, miasteczka, osady i wsie wołają zgodnie: Spróbujcie wziąć! Na gwałt odpowiemy — gwałtem, na siłę — siłą! Wspaniały odruch społeczeństwa nie powinien przebrzmieć bez echa. Nietylko krew i mienie winniśmy dać w obronie skrawka ziemi, lecz ową obronę wspólnemi siłami przygotować, moc wojenną państwa utrwalić, pomnożyć, do maksimum spotęgować. Podczas wiecu protestacyjnego przeciw zakusom niemieckim w mieście Łodzi, stolicy nieustannego trudu i znojnej pracy, rzucił Zarząd Związku Inwalidów Wojennych R. P. hasło: Zbudujmy łódź podwodną pod nazwą: „Odpowiedź Treviranusowi". Na zew ten popłynęły składki. Składają związki, organizacje, stowarzyszenia, robotnicy, chłopi, kupcy, rzemieślnicy, urzędnicy, przemysłowcy. Składają grosze i setki złotych. Nawet Polaków we Francji, Belgji, a ostatnio Ameryce porwał odruch patrjotyczny. Celem rozszerzenia akcji na całą Polskę i wszędzie tam, gdzie Polak żyje, celem skoordynowania zbiorowych wysiłków utworzył się w Łodzi, jako mieście, które było inicjatorem szczytnego hasła, Komitet Główny, złożony z organizacyj, stowarzyszeń i związków, reprezentujących wszystkie warstwy ludności, wszystkie stany i wyznania. Komitet ten zwraca się do Rodaków w Polsce i na obczyźnie z apelem: Zbierajcie na łódź podwodną „Odpowiedź Treviranusowi", gromadźcie grosz do grosza na dzieło, które będzie świadectwem naszego sumienia patrjotycznego i pomnoży siły obronne Polski! Niechaj dar na powiększenie floty wojennej stwierdzi przed światem, że w sercu każdego Polaka przywiązanie do Pomorza i skrawka Bałtyku, będącego oknem na szeroki świat i płucami, niezbędnemi do życia, urosło do nieskończonej potęgi i ugruntowało się na zawsze. Niechaj się tworzą komitety wojewódzkie, powiatowe, miejscowe, a ich prezydja wejdą w skład Komitetu Głównego, który zebrany fundusz złoży do rąk Pana Prezydenta Rzeczypospolitej jako głowy polskiej siły zbrojnej. Niechaj wszystkie czasopisma polskie w kraju i na obczyźnie otworzą listy ofiar na powyższy cel. Niechaj nie będzie Polaka w kraju, za oceanem, w najdalszym zakątku ziemi, który, mogąc złożyć ofiarę, pominąłby milczeniem nakaz patrjotyczny. W obronie morza i Pomorza składajmy wszyscy na łódź podwodną „Odpowiedź Treviranusowi"! Za niżej podpisane organizacje: Prezydjum Wydziału Wykonawczego Zarządu Głównego Budowy Łodzi Podwodnej „Odpowiedź Treviranusowi". Prezes: *Fr. Pawlak.* W. Prezesi: Kurator *J. Gadomski*, Dr. *B. Fichna*, Dyr. *E. Samborski*, Dyr. *J. Wolczyński*, Dyr. *W. Rayski*, Sekretarze: *Z. Chmielecki* i *R. Kubalak.* Skarbnicy: Dyr. *E. Greger* i *W. Chmielowski.*

Wolne posady.

Izba Lekarska lwowska podaje do wiadomości, że w Dolinie, Bolechowie, Wełdzirzu i Perechińsku w pow. dolińskim są do obsadzenia posady lekarzy okręgowych. Bliższe informacje można znaleść w piśmie umieszczonem na tablicy ogłoszeń Izby Lekarskiej we Lwowie, ul. Zyblikiewicza 23.

Powiatowa Kasa chorych w Tomaszowie Mazowieckim ogłasza konkurs na stanowisko Lekarza Naczelnego Kasy. Warunki przyjęcia: 1) Obywatelstwo polskie. 2) Dyplom lekarski i prawo wykonywania praktyki lekarskiej. 3) Nieprzekroczony 45 rok życia. 4) Dłuższa praktyka Kasowa (przynajmniej 5 letnia). 5) Curriculum vitae. Pierwszeństwo mają lekarze specjaliści chorób wewnętrznych i kobiecych. Warunki pracy do omówienia. Płaca: zł 1300—1500 ryczałt miesięczny. Termin objęcia posady od dnia 1 grudnia 1930 roku. Oferty wraz z odpisami świadectw należy kierować pod

adresem Powiatowej Kasy Chorych w Tomaszowie Mazowieckim do dnia 1 listopada 1930 roku.

Dyrekcja Państwowego Gimnazjum w Krzemieńcu (Liceum Krzemienieckiego) poszukuje lekarza z paroletnią praktyką. Podania wraz z odpisem dyplomu i referencjami należy przesyłać na ręce Dyrektora Państwowego Gimnazjum Karola Kohlera. Warunki około 800 zł miesięcznie. Zajęcia 5 godzin dziennie. Granica wieku nie obowiązuje.

W szpitalach Międzykomunalnego Związku Szpitalnego w Kaliszu od dnia 1 października r. b. wakują 2 posady lekarzy miejscowych z pensją 220 złotych miesięcznie, wraz z mieszkaniem i całodziennem utrzymaniem. Posady te mogą być zajęte przez lekarzy nie mających praw praktyki, lecz ukończone studja, o czem podaje się do wiadomości.

Zakład dla Umysłowo chorych w Lublińcu ogłasza konkurs na stanowisko lekarza asystenta Zakładu. Warunki: uposażenie według IX grupy urzęd. państw. plus 40% dodatek wojewódzki, plus 30% dodatek psychjatryczny, wolne mieszkanie, światło, opał i po tańszych cenach utrzymanie. Zgłoszenia należy kierować do Dyrekcji Zakładu dla umysłowo chorych w Lublińcu, Górny Śląsk.

Tymczasowy Wydział powiatowy w Jarosławiu ogłasza konkurs na posadę lekarza okręgowego w Radymnie. Termin wnoszenia podań upływa z dniem 1 grudnia br. Zgłaszać się po bliższe informacje oraz warunki konkursu do T. Wydziału powiatowego w Jarosławiu.

W Kuratorjum Okręgu Szkolnego Wołyńskiego wakuje posada kontraktowego Wizytatora higjeny szkolnej z uposażeniem według VI stopnia służbowego urzędników państwowych. Reflektujący na to stanowisko p. p. lekarze (mężczyźni lub kobiety) mogą składać podania na nazwisko Kuratora Okręgu Szkolnego w Równem K. Szelągowskiego.

W miejscowości Boćki pow. Bielsk Podlaski wakuje posada lekarza. Subsydjum od Magistratu 200 zł. Wolna praktyka 300 zł. Miasteczko czyste, ładne, ludności do 3-ch tysięcy. Połączenie z Warszawą kolejowe i samochodowe 10 zł. Szczegółów chętnie udzieli właścicielka apteki — Warszawa, ul. Żelazna 37 m. 28.

Powiatowa Kasa chorych w Łukowie, w Woj. lubelskiem ma do obsadzenia stanowisko lekarza internisty-akuszera w Oddziale Kasy w Dąbrowie (Huta szklana). Praca ambulatoryjna dziennie 4 godz. i wizyty domowe. Praktyka prywatna — w promieniu 20 km niema lekarza. Uposażenie 500—600 zł miesięcznie i mieszkanie służbowe. Podania należy wnosić na ręce dyrektora Pow. Kasy chorych w Łukowie. Posada do objęcia zaraz.

Komisja zdrojowa w Żegiestowie - Zdroju rozpisuje konkurs na posadę lekarza zdrojowego. Wymagana dłuższa praktyka administracyjno-sanitarna. Pobory 2.250 rocznie, wolne mieszkanie, wzgl. ryczałt na nie 3.250 rocznie. Podania zaopatrzone w bieg życia, należy wnosić do 1. XII. b. r. do Komisji zdrojowej.

W Jaworniku polskim w powiecie rzeszowskim niema lekarza. Zwierzchność gminna podaje dochód miesięczny lekarza na 1.500 zł.

Ze świata.

VI. Kongres Międzynarodowy Medycyny wypadkowej i medycyny pracy. W pierwszych dniach sierpnia 1931 r. odbędzie się w Genewie VI-ty Kongres Międzynarodowy Medycyny Wypadkowej i Medycyny Pracy. Celem przygotowania udziału grupy polskiej, utworzył się Polski Komitet Organizacyjny w składzie następującym: z Warszawy: Dr. Chodźko, Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Doc. Dr. A. Wojciechowski, Dr. H. Kłuszyński, Dr. J. Luksemburg, Dr. B. Nowakowski: z Wilna: Prof. Dr. Karaffa-Korbutt; z Krakowa: Dr. St. Jankowski.

Obrady odbędą się w dwuch sekcjach. Sekcja A. medycyny wypadkowej, przyjęła jako tematy główne: 1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniach kręgosłupa. 2) Uszkodzenie naczyń krwionośnych. 3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe). 4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek na jego skutki. Jako tematy główne sekcji B, medycyny pracy, wybrano: 1) Patologja zawodowa robotników w przemyśle cementowym i kamieni sztucznych. 2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe. 3) Zmęczenie. W związku z Kongresem odbędzie się wystawa zdjęć roentgenowskich, fotografji, mulaży. Poza tematami głównemi w obydwu sekcjach, wygłoszone będą komunikaty 10-cio minutowe z całego zakresu medycyny wypadkowej i medycyny pracy. Językami obrad są: francuski, angielski, włoski i niemiecki. Termin zgłoszenia referatów do końca 1930 r. Zgłoszenia referatów przyjmuje sekretarz Polskiego Komitetu Organizacyjnego, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, Chocimska 24, który udziela również wszelkich dodatkowych informacyj (tel. 108-04).

Podróże naukowe. Prof. Piasecki odbywa, jako delegat Państw. Urzędu W. F. i P. W., podróż naukową do Węgier, Jugosławji i Rumunji, doc. Stojanowski zaś do Niemiec i Czechosłowacji.

VI. Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej. W związku z odbyć się mającym w czerwcu 1931 r. VI Kongresem Międzynarodowym Medycyny i Farmacji Wojskowej w Hadze, Polska została wyznaczona do opracowania jednego z pięciu tematów, które wejdą na porządek dzienny obrad Zjazdu. Temat ten jest następujący: „Les sequelles des traumatismes de guerre des dents et du maxillaire inferieur. Leur Traitement“. Referat powinien być przesłany do dn. 1 stycznia 1931 r. Komitetowi Org. Zjazdu przez Dep. Zdrowia M. S. Wojskowych. Szef Departamentu Zdrowia wyznaczył na referenta wym. tematu ppułk. lek. dent. Stefana Mieszkisa, Kierownika Przychodni dentyst. C. W. Sanit. oraz zwrócił się pisemnie do Prof. Hilarego Wilgi i Prof. Alfreda Meissnera, prosząc ich o współpracę w przygotowaniu referatu. Poniżej podaje się spis tematów Zjazdu z tem, że pożądanem byłoby, aby poszczególni Kierownicy naukowi oddziałów oraz ofic. lek. i aptek. zechcieli opracować odpowiednie komunikaty, które również mogłyby być wygłoszone w czasie kongresu. Termin przedstawienia mnie komunikatów i opracowanych tematów wyznaczam do dn. 1 października b. r. 1) Recrutement, formation et perfectionnement des Medecins et Pharmaciens Militaires. Rapporteurs: Pays - Bas — Yougoslavie. — 2) Psychonevrose de guerre: les effets immediats éloignées de la guerre sur le systeme nerveux chez les combattants et les noncombattants. Rapporteurs: Pays-Bas, Etats Unis d'Amérique. — 3) Les procedes d'hemostase du champ de bataille. Unification du matériel de premiers ligne et des conditions do son application. Rapporteurs: Pays-Bas — Itale. — 4) Preparation et conservation des ampoules medicamenteuses usage dans les Services de Santé des Armees de Terre et Mer. Rapporteurs: Pays-Bas — Romanie. — 5) Les sequelles des traumatismes de guerre des dents et du maxillaire inferieur. Leur traitement. Rapporteurs: Pays-Bas — Pologne.

Polonica w prasie zagranicznej. W związku z powstaniem uniwersytetu instytutu wychowania fizycznego w Paryżu pisze Dr. Dufestel w sierpniowym zeszycie La Médecine Scolaire, że instytut ten w porównaniu z zagranicznemi n. p. z Centr. Inst. na Bielanach pod Warszawą jest bardzo skromnie urządzony. W zesz. 4—6 (kwiecień—czerwiec) Revue des Jeux scolaires (Pau) znajduje się w sprawozdaniu z tegorocznego kongresu wych. fiz. w Sztokholmie bardzo pochlebna wzmianka o pokazie gimnastycznym, wykonanym przez Polaków pod kierownictwem kpt Szuszkiewicza.

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszonem w numerze 41-szym Polskiej Gazety Lekarskiej sprawozdaniu z posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, odbytego w dniu 2 maja b. r., w przemówieniu Kol. Seidla, strona 786, szpalta 1-sza, wiersz 24 od góry, zamiast słowa „albowiem“ ma być „choćby“.

Redakcja otrzymała:

Szmurło Jan: „Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku“. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wilno 1930. Wydawnictwo Koła medyków U. J. B.

Turchini S. „Travaux pratique de physique médicale“. Masson et Cie Paris 1930.

Villaret M., Fr. Saint-Girons et L. Instin-Besançon. „La pression veineuse periphérique“. Masson et Cie Paris 1930.

Bordeaux chirurgical, nr. 3, octobre 1930.

Zimmern A. i J. A. Chavany. „Diagnostic et thérapeutique electro-radiologiques des maladies du systême nerveux“. Masson et Cie Paris 1930.

Mikułowski W. „Lésion cérébrales dans la coqueluche“. Odb. z Archives de médecine des enfants. Tom XXXIII, nr. 9.

Mikułowski W. „Sulla affinitá clinica, epidemiologica e profilattica fra il morbille e la pertosse“. Odb. z La Pediatria, vol. XXXVIII, fasc. 18, 1930.